ACADEMIE DE PARIS UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE NECKER ENFANTS- MALADES

146

Année 1973 **THESE** N°_____

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

par

C O I S S A R D M i c h e l
né le 1/5/1947 à Versailles

Présentée et soutenue publiquement le 21 décembre 1973

A PROPOS DE L'ETUDE CLINIQUE et ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE DU DIPROPYLACETAMIDE

Président, Monsieur Y. PELICIER, Professeur

" En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine."

" Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail."

" Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime."

" Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères."

" Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque."

(Serment de Montpellier)

UNIV.
LEIDEN.
BIBL.

A MON GRAND-PERE

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

en gage de toute ma gratitude et de
ma profonde affection.

A MA FEMME

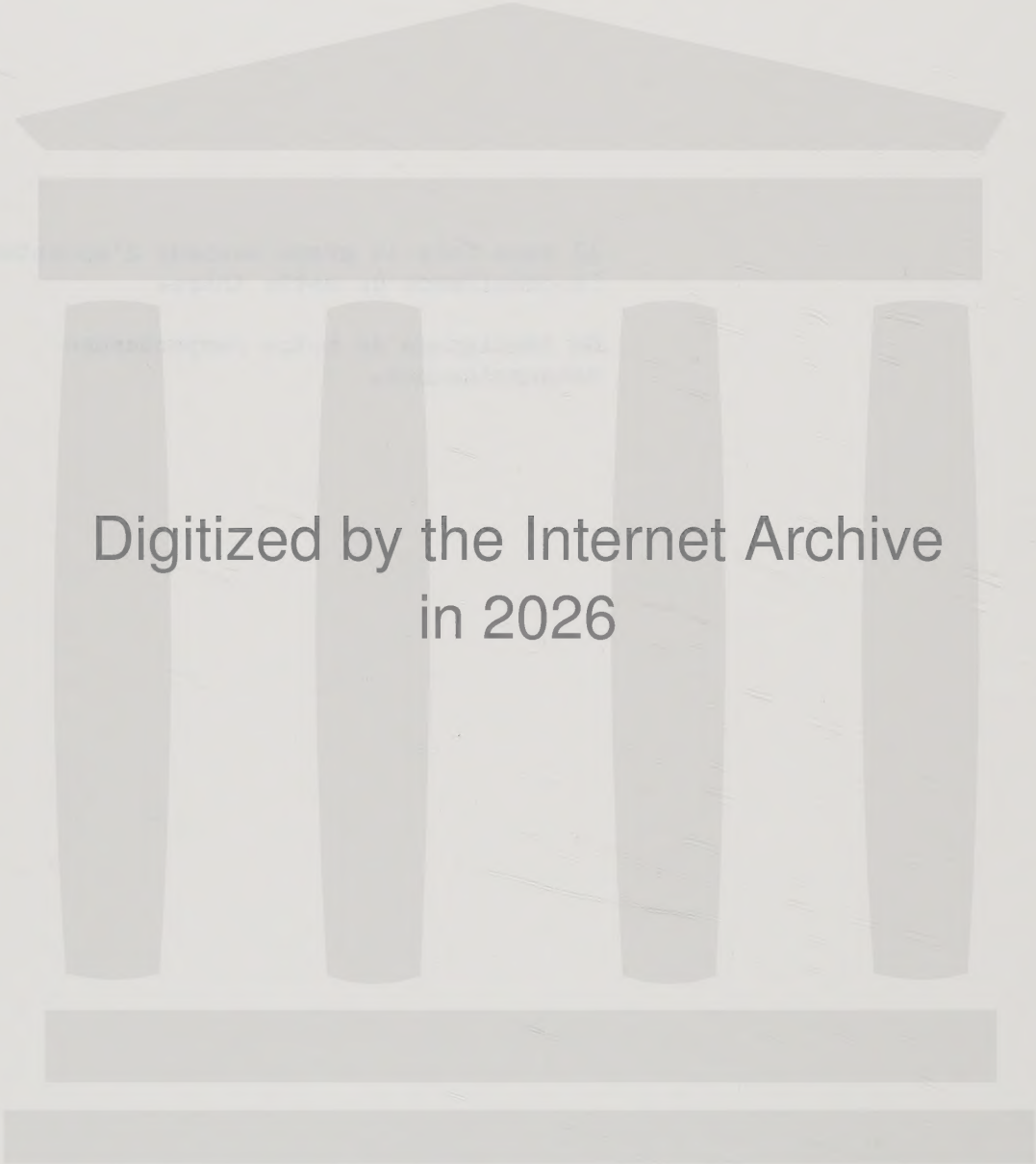
A MES ENFANTS, Emeric et Sylvain

avec toute ma tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES PELICIER

Il nous fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543902_0035

MONSIEUR LE DOCTEUR BORENSTEIN

Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Directeur du Laboratoire de Psychopharmacologie
Neurophysiologique à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes

Qui nous a guidé dans ce travail et nous a permis de le mener à bien dans son service.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre profonde gratitude pour le précieux enseignement neuropsychiatrique qu'il nous a prodigué.

A MADAME LE DOCTEUR SORET,

qui par sa compétence, son dévouement, ses directives, nous a permis de mener bien ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR OUJO,

A MONSIEUR LE DOCTEUR KRAMARZ,

A MADAME PAGEON,

Son dynamisme, son dévouement nous
a été une aide précieuse.

Qu'elle en soit amicalement remerciée.

A MON AMI FRANCOIS CHATEL,

A MES AMIS,

P L A N

INTRODUCTION

OBSERVATIONS

Etude clinique

Etude EEG

RESULTATS

Effets cliniques
Effets électroencéphalographiques

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

Le Dipropylacétamide (ou DEPAMIDE *) est l'amide primaire de l'acide di-n-propylacétique (ou DEPAKINE *).

Sa formule développée est la suivante :

$$\begin{matrix} CH_3 - CH_2 - CH_2 \\ CH_3 - CH_2 - CH_2 \end{matrix} \Big> CH - CO - NH_2$$

et se différencie des structures chimiques neurotropes.

L'étude pharmacologique de ce produit, ne permet pas, selon les critères classiques de le ranger dans une classe pharmacologique bien définie. A fortes doses, le DEPAMIDE * a des propriétés anticonvulsivantes et potentialisatrices des dépresseurs du système nerveux central.
Utilisé à des doses n'affectant pas le comportement apparent, ni la motilité des animaux, le DEPAMIDE possède des propriétés anti-ulcéreuses (dans le cas des ulcères de contrainte par électrisation intermittente), anti-agressives (il possède des propriétés inhibitrices du comportement agressif induit, mais par contre n'affecte pas l'agressivité naturelle), de nettes propriétés anxiolytiques, une action anti-amphétaminique (qu'il soit administré avant ou après ces substances) et antiréserpinique dans une certaine mesure (s'oppose en partie à l'action dépressive motrice de la réserpine sans agir sur les phénomènes majeurs de ptosis, d'hypothermie et de sommeil induits par ces substances).

Le DEPAMIDE, employé à doses faibles (50 à 80 mg/kg : équivalent à celles préconisées chez l'homme) peut donc être défini comme une substance active sur le psychisme et les dérèglements provoqués du comportement des animaux.

A la lumière de ces différentes propriétés, il apparait que le DEPAMIDE n'est ni un psycholeptique, ni un psychoanaleptique. Il possède à la fois certaines activités et effets des uns et des autres.

LAMBERT, BORSELLI, expérimentant le DEPAMIDE dans le cadre du traitement des épilepsies, constatent non seulement l'action anticomitiale de ce produit (surtout dans les épilepsies de type Grand Mal et les épilepsies partielles avec symptômes critiques psychomoteurs), mais aussi une amélioration des manifestations habituellement présentes chez ces malades. Ils remarquent son action sur les troubles caractériels et les fonctions intellectuelles, en particulier une stimulation de la vigilance, une disparition de la viscosité mentale et de la bradypsychie, une amélioration de l'auto-critique et une normalisation de la thymie, que celle-ci soit dépressive ou exaltée.

A partir de ces constatations, la prescription du DEPAMIDE a été élargie à différents troubles psychiatriques : troubles thymiques aigus et chroniques - troubles du caractère et du comportement - manifestations psychotiques.

Actuellement, le DEPAMIDE est présenté comme un"psychoorthotique" à dominance normothymique en raison de son activité thymorégulatrice. De plus, son activité potentialisatrice permet de l'associer aux différents traitements psychotropes administrés à doses moindres.

LAMBERT, BORSELLI - LEMPERIERE, FELINE ont obtenu de bons résultats dans les troubles thymiques aigus et chroniques.

Le DEPAMIDE est utilisé avec succès dans les syndromes maniaques à des doses élevées (2g.400 à 3g.600) en association à d'autres neuroleptiques et dans les syndromes dépressifs à des doses plus faibles (600 à 900 mg) associé aux thymoanaleptiques.

Utilisé dans les psychoses maniaco-dépressives en traitement continu, le DEPAMIDE seul ou le plus souvent en association avec les antidépresseurs ou les neuroleptiques, permet d'agir avec stabilité sur les oscillations thymiques : les rechutes sur le mode maniaque ou mélancolique sont moins fréquentes, et lorsqu'elles surviennent, l'intensité et la durée des accès sont moindres.

Une durée de traitement de plusieurs mois est nécessaire pour pouvoir juger d'une réelle efficacité de l'activité thymorégulatrice du DEPAMIDE dans les psychoses maniaco-dépressives.

Les dysthymies des états dissociatifs semblent beaucoup moins sensibles à l'action du DEPAMIDE.

o
o o

Nous nous proposons d'étudier le DIPROPYLACETAMIDE à propos d'une vingtaine d'observations sur le plan clinique, biologique et électroencéphalographique.

Notre intention a été d'utiliser le DEPAMIDE à la fois comme un antidépresseur et comme un thymorégulateur dans les psychoses maniaco-dépressives.

La prescription a été étendue aux syndromes dépressifs non mélancoliques, aux schizophrènes avec troubles caractériels et dysthymiques.

CONDITIONS D'ETUDE

L'essai porte sur 22 sujets (dont 20 étaient hospitalisés) qui se répartissent sémiologiquement en :

- psychoses maniaco-dépressives ..... 9 cas
- mélancolie involutive ..... 1 cas
- syndromes dépressifs non mélancoliques survenant sur un terrain névrotique (avec dans un cas existence d'une épilepsie temporale) ..... 6 cas
- syndrome anxio-phobique masqué par une hypomanie invalidante ..... 1 cas
- psychose hallucinatoire chronique ..... 1 cas
- paranoïa sensitive ..... 1 cas
- alcoolisme chronique + épilepsie de type grand mal 1 cas
- schizophrénies ..... 2 cas

Le DEPAMIDE a été utilisé le plus souvent en phase dépressive, seul ou associé à des psychoanaleptiques et (ou) des psycholeptiques.

La posologie varie de 300 mg à 1g.800 per os et la durée du traitement de quelques jours à plusieurs mois.

SURVEILLANCES CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Tous les malades ont subi un examen somatique avant traitement.
Les différentes constantes biologiques ont été contrôlées avant, pendant et après traitement : numération formule sanguine - hématocrite - vitesse de sédimentation - urée - glycémie - bilan hépatique avec tests de cytolyse, d'inflammation et d'insuffisance hépato-cellulaire.
D'autres examens complémentaires ont été parfois demandés en fonction de l'état clinique du sujet.
Les courbes de tension artérielle, du pouls, de la température ont été tenues à jour régulièrement.
Sur le plan psychiatrique, l'équipe soignante a tenu l'observation quotidienne de chacun des sujets concernés.

SURVEILLANCE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

L'étude porte sur 20 sujets dont deux épileptiques.
Le protocole ne concerne que la recherche des effets chroniques et se déroule ainsi :

- un enregistrement initial avant DEPAMIDE,
- un enregistrement au 3ème jour,
- un enregistrement chaque semaine.

La méthode utilisée est une méthode standard sur appareil ALVAR 8 plumes : dérivations bipolaires, montages longitudinaux, transverses et à grande distance inter-électrodes ; étude systématique de la réaction d'arrêt, de la sensibilité à l'hyperpnée provoquée et à la stimulation lumineuse intermittente (SLI).

OBS.1

L A V ... Denise - 50 ans

Diagnostic

Psychose maniaco-dépressive.

Histoire psychiatrique

Premier accès mélancolique à l'âge de 35 ans. Au cours des premières années de la maladie, les rechutes se font le plus souvent sur le mode dépressif. Par la suite, alternances de phases mélancoliques typiques où prédominent anxiété, inhibition, douleur morale et de phases maniaques ou hypomaniaques avec insomnie, instabilité psychomotrice.
Depuis neuf ans, les rémissions n'ont jamais excédé un mois et depuis cinq ans il n'y a eu aucune sortie définitive. Seules des permissions de quelques semaines au maximum ont pu être tentées.

Sur le plan thérapeutique, elle a déjà reçu antérieurement en phase :

- dépression : AMITRYPTILINE + THIORIDAZINE
  IMIPRAMINE + LEVOMEPROMAZINE
  TRIMEPRIMINE
  AMITRYPTILINE + LEVOMEPROMAZINE + DIAZEPAM
  NIALAMIDE + LEVOMEPROMAZINE
  CHLORIMIPRAMINE + DIAZEPAM
  } avec succès

  SULPIRIDE + DIAZEPAM = échec

  AMITRYPTILINE + LEVOMEPROMAZINE (traitement en cours)

- manie : HALOPERIDOL = efficace quelques temps
  HALOPERIDOL + LEVOMEPROMAZINE
  CHLORPROMAZINE + LEVOMEPROMAZINE

Les rémissions les plus longues ont été obtenues par l'association NIALAMIDE - LEVOMEPROMAZINE.

Antécédents

- somatiques : intervention sur un kyste de l'ovaire à l'âge de 31 ans.
  stripping de varices.
- familiaux : suicide d'une tante.

Examen somatique

Satisfaisant.

ETUDE CLINIQUE

Etat caractérisé par une labilité de la thymie passant en quelques jours d'une phase mélancolique à une phase maniaque et vice versa.

Avant essai du DEPAMIDE, l'aspect est celui d'une mélancolie assez sthénique avec idées d'incurabilité sans culpabilité, traitée par AMITRYPTILINE 150 mg per os et LEVOPEPROMAZINE 200 mg per os.

1° ESSAI

Reçoit DEPAMIDE 900 mg per os le 1er jour, 1g.200 per os le 3ème jour, 1g.500 per os les jours suivants) associé à la LEVOMEPROMAZINE 150 mg per os

10° jour - labilité de l'humeur, hypersyntonie mais extorisation d'idées dépressives d'incurabilité et d'énormité.
le DEPAMIDE est augmenté à *g.800 per os.

14° jour - la thymie s'améliore progressivement. Expose quelques vagues sentiments de culpabilité. Le comportement est adapté.
On dimunie le DEPAMIDE à 1g.200 per os et la LOVOMEPROMAZINE à 95 mg p.o.

17° jour - ne parait plue déprimée. Reste cependant ralentie, faisant effort pour se trouver des occupations.

21° jour - l'humeur semble tout à fait stabilisée. Aucun trouble du sommeil. Le comportement et les activités sont adaptés. Une permission lui est accordée.

27° jour - présente un état hypomane annoncé quelques jours auparavant par l'apprition d'une dysomnie.
On diminue le DEPAMIDE à 900 mg per os et on augmente la LEVOMEPRO MAZINE à 150 mg per os.

33° jour - la crainte d'une inversion thimique trop marquée nous incite à interrompre l'essai thérapeutique.

Au total, amélioration et stabilisation progressive de l'humeur dépressive, dont la durée né dépasse pas un mois et apparition d'une inversion thimique.

.../...

Après sédation de l'état hypomane antérieur obtenu rapidement avec l'association SULTOPRIDE (1g.600 per os) et LEVOMEPROMAZINE (150 mg per os), un second essai sous DEPAMIDE est entrepris.

2° ESSAI

La patiente reçoit comme traitement : DEPAMIDE 1g.200 per os
SULTOPRIDE 1g.600 per os
LEVOMEPROMAZINE 150 mg per os

Pendant les deux premières semaines, l'humeur est stable et reste à un niveau permettant à la malade de prendre des permissions dans d'excellentes conditions.

21° jour - amorce d'une rechute dépressive avec ralentissement psycho-moteur, angoisses, apragmatisme.

Le DEPAMIDE est diminué à 900 mg per os, le SULTOPRIDE à 1 g.200 per os, la LEVOMEPROMAZINE reste à la même posologie et on ajoute SULPIRIDE 400 mg per os.

23° jour - arrêt du SULTOPRIDE.

25° jour - malade toujours triste, de plus en plus inhibée, anxieuse, fuit le contact. Devenant pratiquement mutique.

L'apparition d'anomalies électroencéphalographiques nous fait interrompre le traitement.

Au total, après trois semaines de traitement, le sujet rechute sur le versant dépressif. Apparition d'images anormales à l'EEG.

Après un intervalle libre d'une semaine, on reprend le DEPAMIDE alors que l'état clinique était inchangé : tristesse, anxiété, ruminations moroses, sentiment d'incurabilité. Cependant le sommeil était meilleur.

3° ESSAI

Reprise du traitement DEPAMIDE à la posologie de 300 mg per os, associé à la LEVOMEPROMAZINE 40 mg per os

L'augmentation du DEPAMIDE à 600 mg per os le 10 ème jour ne modifie guère le tableau. Seule l'adjonction de l'IMIPRAMINE après 21 jours de traitement amorce une certaine amélioration.

Progressivement, pendant 4 mois, la thymie se normalise. Disparition de la Symptomatologie dépressive. Cet équilibre semble vouloir rester stable.

Une sortie est décidée. Elle part en vacances avec comme traitement : DEPAMIDE 600 mg, IMIPRAMINE 25 mg et LEVOMEPROMAZINE 40 mg per os.

Au total, action favorable.

En l'absence de toute interruption intempestive du traitement de sortie, elle rechute un mois plus tard sur le mode dépressif.

La malade se présente quasi mutique, répondant par monosyllabes, avec thèmes d'auto-dépréciation et d'incurabilité. Insomnie. Sentiment de culpabilité. Apragmatisme.

1° jour - elle reçoit DEPAMIDE 600 mg per os, IMIPRAMINE 25 mmg per os et LEVOMEPROMAZINE 40 mg per os.

2° jour - on augmente l'IMIPRAMINE à 50 mg per os.

Après huit jours de ce traitement, la symptomatologie reste inchangée. Anxiété vive. Idées de culpabilité. Apparition d'idées de suicide et d'insomnie. Le DEPAMIDE ainsi que l'IMIPRAMINE sont arrêtés.

Après échec d'un traitement associant d'autres antidépresseurs, un quatrième essai sous DEPAMIDE est tenté neuf jours plus tard.

4° Essai

On associe au DEPAMIDE 300 mg per os de l'IMIPRAMINE 150 mg per os et de la LEVOMEPROMAZINE 75 mg per os.

3° jour - On augmente le DEPAMIDE à 600 mg per os, diminution de l'IMIPRAMINE à 100 mg per os et augmentation de la LEVOMEPROMAZINE à 100 mg per os.

Après huit jours de traitement, augmentation du DEPAMIDE à 900 mg per os.

40° jour - paraît peut-être un peu moisn dépressive. Extériorise moins ses thèmes de culpabilité et d'incurabilité.

50° jour - les thèmes restent identiques. Cependant, un peu moins angoissée.

56° jour - la thymie devient expansive. Disparition des éléments de la série mélancolique. On diminue le DEPAMIDE à 300 mg per os.

58° jour - inversion thymique sur le mode maniaque. Arrêt du DEPAMIDE.

Au total, effet peu satisfaisant sur la symptomatologie dépressive avec brusque inversion thymique.

Evolution ultérieure

Alternances de phases dépressives et maniaques comme par le passé.

Conclusions

- au cours du 1°essai, l'action favorable n'a pas excédé un mois et s'est soldée par une inversion thymique sur le mode maniaque.
- le 2°essai n'a pu empêcher une rechute dépressive et la survenue d'anomalies électroencéphalographiques ont entrainé l'interruption du traitement.
- le 3°essai : . disparition de la symptomatologie dépressive et maintien d'un équilibre thymique pendant près de cinq mois.
  . rechute sur le même mode malgré la poursuite continuelle du traitement.
- lors du 4°essai, peu d'action sur le tableau dépressif. Traitement interrompu par la survenue d'une inversion thymique sur le mode maniaque.

Biologie

Avant tout essai, hypercholestérolémie à 2g.60/l. Les autres constantes étant normales.

Etude EEG

1°Essai (= deux premiers essais cliniques)

Avant DEPAMIDE - Lévomépromazine 200 mg per os + Amitryptiline 150 mg per os
Alpha à 8c/s, rare et labile, entrecoupé de bouffées de théta diffuses.
Léger accroissement de la surcharge lente au cours de l'hyperpnée provoquée.
A la SLI, réponses pointues, pseudo-paroxystiques.

3°jour - DEPAMIDE 900 mg per os + Lévomépromazine 150 mg per os
Au repos, disparition d'un rythme de fond structuré. Théta diffus, plus important et plus ample à l'hyperpnée.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.500 per os + Lévomépromazine 150 mg per os
Le rythme de fond est constitué par un théta continu, à 5-6 c/s, abondant, régulier, visible sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Au cours des épreuves d'activation, quelques rythmes rapides diffus.

2°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomepromazine 95 mg per os
Le rythme de fond est constitué par un théta à 5-6 c/s, plus ou moins régulier, abondant, entrecoupé de rares rythmes à 7-8 c/s. La réaction d'arrêt est médiocre
Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé.

3°semaine - DEPAMIDE 1g.200 per os + Lévomépromazine 95 mgper os
Rythme de fond à 6-7 c/s, assez abondant, irrégulier, entrecoupé de séquences plus lentes et surchargé de quelques rythmes rapides. Réaction d'arrêt plus appréciable. Les épreuves d'activation sont banales.

7°semaine - Même traitement + Sultopride 1g.600 per os
Rythme de fond à 6-7 c/s, d'amplitude modérée, assez abondant, régulier, mal organisé, symétrique, de bonne réactivité.
Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. L'hyperpnée provoquée ne modifie pas le tracé, la SLI non plus.

7°semaine+un jour - DEPAMIDE 1g.200 per os + Lévomépromazine 150 mg per os + Sultopride 1g.600 per os + Sulpiride 400 mg per os
Rythme de fond postérieur à 7-8 c/s, rare et labile, irrégulier, entrecoupé de bouffées plus lentes à 6 c/s. Réaction d'arrêt présente. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.
A l'hyperpnée provoquée : accentuation de la surcharge lente globalement.
La SLI est banale.

8°semaine - DEPAMIDE 900 mg per os + Sulpiride 600 mg per os + Lévomépromazine 70 mg
L'activité de fond postérieure associe des bouffées de delta d'amplitude moyenne, généralisées et sporadiques, à 1-3 c/s ; un théta à 5-6 c/s irrégulier et labile.
La réaction d'arrêt est quasi inexistante.
Même aspect des rythmes sur les montages transverses. L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé.

Conclusion - Les modifications apportées au tracé ont été les suivantes :
- rythme de fond : dès le 3°jour, disparition d'un rythme de fond structuré ; augmentation de la surcharge théta. La fréquence se stabilise autour de 6-7 c/s pendant toute la durée de cet essai.
  A la 8ème semaine, apparait un delta diffus, important, généralisé.
- rythmes lents : présents avant traitement, s'accroissent régulièrement au cours des huit semaines de traitement. On note ni paroxysme, ni dysrythmie.

• Il importe de distinguer deux phases dans ce premier essai :

1/ DEPAMIDE-Lévomépromazine : les modifications restent modérées et localisées à la fréquence du rythme de fond.

2/ DEPAMIDE-Sulpiride : il semble qu'en une semaine de cette association soient apparus des rythmes lents avec disparition de la réactivité.

Dans l'observation de ces faits, il importe de se rapporter à la clinique.

2°Essai (= 3ème essai clinique)

1ère partie

Avant traitement - sous Lévomépromazine 40 mg per os
Rythme de fond à 6 c/s, d'amplitude modérée, généralisée, constant, de réactivité appréciable. Epreuves d'activation banales.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Lévomépromazine 150 mg per os
Rythme de fond à 6-7 c/s, irrégulier, entrecoupé de rythmes rapides, de rythmes plus lents. Réaction d'arrêt satisfaisante. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Epreuves d'activation banales.

1°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Lévomépromazine 40 mg per os
Rythme de fond à 6-7 c/s, abondant, assez régulier, largement diffusé, de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Epreuves d'activation banales.

2°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Lévomépromazine 40 mg per os
Même aspect du tracé au repos et sous épreuves d'activation.

2ème partie

1°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Imipramine 25 mg + Lévomépromazine 40 mg p.o
Rythme de fond à 7-8 c/s, irrégulier et labile, entrecoupé de bouffées à 5-6 c/s, de réactivité satisfaisante. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2°semaine - Même traitement
Même aspect des rythmes au repos et sous activations.

3°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Imipramine 25 mg + Lévomépromazine 40 mg p.o
Légère accélération de la fréquence du rythme de fond à 8-9 c/s, en bouffées labiles, entrecoupé de rythmes plus lents à 6-7 c/s, abondants. Même aspect des rythmes au cours des épreuves d'activation.

4°semaine - Même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, à peine volté, irrégulier et labile, de bonne réactivité, entrecoupé de bouffées plus lentes à 6-7 c/s. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes et au cours des épreuves d'activation.

6°semaine - Même traitement
Même aspect des rythmes au repos et au cours des épreuves d'activation.

8°semaine - Même traitement
Même aspect des rythmes quant à la fréquence, à la régularité, à l'abondance. On observe cependant une diminution générale de l'amplitude. Aucune modification du tracé au cours des épreuves d'activation.

10°semaine - Même traitement
Même aspect du tracé au repos et au cours des épreuves d'activation.

12°semaine - Même traitement
Tracé inchangé au repos et sous activations.

14°semaine - Même traitement
Tracé un peu plus riche en rythmes. Même fréquence, même amplitude. Dans l'ensemble mieux organisé. Les épreuves d'activation sont inchangées.

16°semaine - Même traitement
Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

Conclusion

- 1ère partie : sur deux semaines de traitement, les modifications ont été encore plus modérées. On n'observe aucune modification concernant la fréquence, l'amplitude et l'aspect du rythme de fond. Les épreuves d'activation ne subissent aucune modification notable.
- 2ème partie : sur seize semaines de traitement associé à l'Imipramine, les modifications observées ont été mineures tant sur le rythme de fond que pour l'aspect du tracé sous activation. En particulier, les modifications portant sur la fréquence et l'amplitude ont en général été variables et éphémères.

3° ESSAI

I° JOUR - DEPAMIDE 300 mg per os + IMIPRAMINE 150 mg per os

Le rythme de fond comporte des bouffées à 3-4c/s, entrecoupées de bouffées à 5-6 c/s. L'amplitude est moyenne. La réaction d'arrêt est médiocre.

L'hyperpnée provoquée fait apparaître un rythme de fond rapide et mieux structuré.

La SLI est ébauchée.

3° JOUR - DEPAMIDE 600 mg per os + IMIPRAMINE 100 mg per os + LEVOMEPROMAZINE 100 mg per os

Tracé ininterprétable en raison des nombreux myogrammes.

Nombreux rythmes lents cependant.

I° SEMAINE - DEPAMIDE 900 mg per os + IMIPRAMINE 100 mg + LEVOMEPROMAZINE 100 mg p.o

Nombreux rythmes lents de la bande théta, tant au repos que sous activations.

3° SEMAINE - MEME TRAITEMENT

Tracé mieux organisé. Apparition d'un rythme de fond à 5-6 c/s.

Epreuves d'activation négatives. Léger entraînement à la SLI.

CONCLUSION 3° ESSAI

Sur 3 semaines de contrôles EEG, les modifications observées ont été mineures et difficilement interprétables du fait de très nombreux artéfacts d'enregistrement. Les premiers enregistrements ont montré un rythme lent prédominant, un tracé désorganisé. Peu de modifications au niveau des épreuves d'activation. En fin de traitement, le rythme paraît mieux s'organiser bien que les rythmes de la bande théta prédominent toujours.

C O N C L U S I O N S G E N E R A L E S

Nous avons à comparer des modifications apportées aux tracés sous DEPAMIDE + LEVOMEPROMAZINE, DEPAMIDE-SULPIRIDE et DEPAMIDE-IMIPRAMINE.

- les modifications observées sous DEPAMIDE + LEVOMEPROMAZINE sont négligeables, portant plus sur l'aspect du rythme de fond que sur les composantes de fréquence et d'amplitude.
- sous association DEPAMIDE-IMIPRAMINE, le tracé tend à se ralentir globalement dans un premier temps. Dans un second temps, on observe plutôt un retour à l'aspect initial, spontanément.

- par contre, nous avons eu à noter au cours de l'association DEPAMIDE-Sulpiride l'apparition d'un rythme delta diffus, généralisé, non réactif.

L'interprétation de ces faits doit tenir compte du contexte clinique et de la chimiothérapie sans qu'on puisse en préciser l'importance respective.

o

o o

OBS.2

D U F ... Maurice - 56 ans

Diagnostic

Psychose maniaco-dépressive chez un parkinsonien dément.

Histoire psychiatrique

Il s'agit d'une psychose maniaco-dépressive évoluant depuis une dizaine d'années avec une alternance de phases d'excitation et de dépression. Parallèlement, se sont installés une maladie de Parkinson à prédominance hypertonique et un affaiblissement intellectuel.

Antécédents

- personnels : néant.
- familiaux : inconnus

Essai du DEPAMIDE : Durée totale = 7 jours

300 mg per os x 3 jours
600 mg per os x 4 jours

Traitements associés :

Hydergine 60 gouttes par jour
Phénobarbital 20 cg.
Diphénylhydantoïne n°2
Trihexyphenidyle 15 mg
Orphénadrine n°3

Etude clinique

L'essai est entrepris alors que le malade se trouve dans une phase mélancolique avec inhibition, apragmatisme total, propos stéréotypés, idées de mort, idées de transformation d'organes, insomnie, anorexie.

2°jour - on ne note aucune modification et la posologie du DEPAMIDE est augmentée.

Après une semaine de traitement, on note l'apparition d'une subexcitation psychomotrice avec logorrhée incohérente développant sur un mode maniaque les thèmes absurdes habituellement exprimés par le malade.
Apparition d'une incontinence sphinctérienne. L'essai est suspendu.

Effets secondaires : nuls.

Conclusion
Virage thymique rapide avec aggravation sur le plan comportemental, gâtisme, lors d'un essai de traitement d'un syndrome mélancolique chez un dément parkinsonien.

Etude EEG

Avant traitement - sous Sultopride 2g.400 + Orphénadrine n°2 + Phénobarbital 20cg + Hydergine 60 gouttes
Rythme de fond à 7 c/s, irrégulier, modérément volté, assez abondant, entrecoupé de rythmes rapides et d'ondes plus lentes. La réactivité est appréciable.
Sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes on recueille des rythmes à 5-7 c/s, abondants, dans les régions antérieure et moyenne.
L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé.

3°jour - DEPAMIDE 600 mg per os + Orphénadrine n°3 + Phénobarbital 20 cg + Hydergine 60 gouttes + Trihexyphénidyle 15 mg per os + Diphénylhydantoïne n°2
Alpha irrégulier et labile à 8c/s, modérément volté, mal organisé, entrecoupé de séquences plus lentes à 5-6 c/s et de bonne réactivité.
Même aspect des rythmes au niveau des montages transverse et à grande distance.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.200 per os + même traitement associé
Rythme de fond à 6-7 c/s, entrecoupé de rythmes plus lents à 4-5 c/s, à peine volté, mal structuré et de bonne réactivité.
Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance.
Les épreuves d'activation ne modifient pas le tracé.

2°semaine - Même traitement que ci-dessus
Rythme de fond associant des bouffées à 8 c/s, et des bouffées à 5-6 c/s, à peine volté, irrégulier, labile et de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance. L'hyperpnée ne modifie pas le tracé. Il apparait un entrainement modéré à la SLI.

CONCLUSION

Sur deux semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été mineures :

- rythme de fond : lent, irrégulier, mais assez abondant au départ, il se désorganise, s'associe à des rythmes plus lents, diminue d'amplitude, s'appauvrit dès le 3ème jour du traitement.
- les rythmes rapides : RAS.
- les rythmes théta, nombreux, contribuent à désorganiser le tracé.
- on ne relève aucune dysrythmie, aucun paroxysme.
- les épreuves d'activation ne subissent aucune modification.

OBS.3

MIL ... Jacques - 52 ans

DIAGNOSTIC

Syndrome mélancolique symptomatique d'une psychose maniaco-dépressive.

HISTOIRE PSYCHIATRIQUE

Début de la maladie en 1971 par un état maniaque rapidement jugulé sous neuroleptiques Sous traitement présente une inversion thymique. Petit appoint éthylique.
Nous le voyons en 1972 pour une rechute sur le mode mélancolique avec thèmes d'auto-accusation, d'auto-dépréciation et des idées de culpabilité.

ANTECEDENTS

. somatiques : bronchite chronique sans ralentissement cardiaque.

. familiaux : RAS

EXAMEN SOMATIQUE

Existence d'une petite asymétrie des ROT rotuliens (plus vif à gauche qu'à droite).

ETUDE CLINIQUE

Tableau de mélancolie délirante dans la mesure où les préoccupations évoquées sont réelles mais exagérées. Il a commis dans les jours précédents son internement quelques délits ; effraction du code de la route, chasse dans une propriété privée, vol de filets de pêche, événements qui alimentent actuellement ses idées de culpabilité.

Il reçoit comme premier traitement : SULPIRIDE-DIAZEPAM-TRIHEXYPHENIDYLE, puis IMIPRAMINE.
Après deux mois de traitement, l'amélioration clinique est certaine : le moral est meilleur, moins anxieux, atténuation des thèmes d'auto-dépréciation et d'auto-accusation ; mais elle reste insuffisante ; persistance d'un fond de pessimisme et difficultés de mise au travail.

I° ESSAI

Il est mis au DEPAMIDE 900 mg per os le I° jour, puis
Ig 200 per os les jours suivants, associé au SULPIRIDE 600 mg per os et DIAZEPAM 8 mg per os.

6° jour, on note un net changement.

Les projets sont plus élaborés : se propose de sortir pour chercher un logement. Participe aux activités du service.
Le SULPIRIDE est diminué à 400 mg per os.

L'apparition d'ondes lentes fronto-temporales se renforçant à l'hyperpnée nous incite à la prudence. Le DEPAMIDE est donc arrêté après sept jours de traitement.

Les jours suivants, disparition de l'asthénie. Il est beaucoup moins inhibé. S'exprime facilement et fait des projets.
L'annonce d'une condamnation par défaut au sujet des petits méfaits commis avant son hospitalisation remet tout en question. Il redevient très inquiet, sombre, triste. Polarise toute son attention sur le procès qui devient obsédant. Rumine sans cesse. Il a peur d'être condamné et devoir payer.
Le SULPIRIDE est alors augmenté à 600 mg per os par jour.

Devant l'aggravation du syndrome dépressif et malgré l'augmentation du SULPIRIDE il redevient progressivement anxieux, préoccupé avec goût à rien et insomniaque.

2° ESSAI

Il est à nouveau mis au DEPAMIDE à la posologie de 300 mg per os associé au DIAZEPAM IO mg per os.

8° jour de traitement, aucune amélioration n'est notée. Le malade ressasse ses thèmes de ruine avec thymie dépressive. Son état dépressif a trouvé un support. Recrudescence des idées de suicide.
Le DEPAMIDE est interrompu.

EVOLUTION ULTERIEURE

Le syndrome mélancolique se chronicise, évoluant très lentement, puisqu'actuellement (soit un an et demi après ces essais) il est toujours hospitalisé.

CONCLUSIONS

- l'apparition d'ondes lentes lors du I° essai a écourté l'expérimentation qui semblait être favorable. L'action positive s'est même maintenue
- lors du 2° essai, aucune amélioration n'a été notée, mais un événement important s'est produit : sa condamnation par défaut.

BIOLOGIE

Pas de modification des constantes biologiques.

ETUDE E E G

I° ESSAI

AVANT TRAITEMENT - sous DIAZEPAM 20 mg per os + IMIPRAMINE 125 mg per os + SULPIRIDE 600 mg per os + TRIHEXYPHENIDYLE 15 mg per os

Rythme de fond à 9 c/s, abondant, régulier, symétrique, d'amplitude modérée et de bonne réactivité.
Les montages transverses et à grande distance inter-électrodes ne donnent pas d'autres renseignements.
L'hyperpnée provoquée et la SLI sont banales.

I° SEMAINE - DEPAMIDE 900 mg per os + VALIUM 8 mg per os + SULPIRIDE 400 mg per os

Rythme de fond à 8 c/s, moins abondant, labile, irrégulier, mêlé à de nombreuses bouffées théta et théta delta disséminées.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

4 JOURS APRES ARRET DU DEPAMIDE - sous DIAZEPAM 8 mg per os et SULPIRIDE 400 mg p.o

Rythme de fond à 8-9 c/s, assez abondant, plus régulier, d'amplitude modérée et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent des bouffées théta et théta-delta plus fréquentes sur les régions antérieures et moyennes.
Les montages transverses et à grande distance inter-électrodes ne donnent pas d'autres renseignements.
Les épreuves de stimulation sont banales.

I SEMAINE APRES ARRET DU DEPAMIDE - sous DIAZEPAM 8 mg p.o et SULPIRIDE 400 mg p.o
Rythme de fond à 8 c/s, abondant, régulier, bien structuré, d'amplitude plus réduite et de bonne réactivité.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2° ESSAI

AVANT DEPAMIDE - sous DIAZEPAM 30 mg et SULPIRIDE 600 mg per os
Rythme de fond à 8 c/s, d'amplitude moyenne, assez abondant, régulier, symétrique et de bonne réactivité. Bouffées rapides diffuses.
Même aspect des rythmes sur les montages transverses et à grande distance inter-électrodes. A noter cependant quelques bouffées théta sur les régions antérieures et moyennes.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

3° JOUR - DEPAMIDE 300 mg per os + DIAZEPAM 10 mg per os
Aspect identique des rythmes au repos et sous activation.

I° SEMAINE - MEME TRAITEMENT

Même aspect du rythme de fond. Les rythmes rapides paraissent un peu plus nombreux.
L'hyperpnée provoquée et la SLI sont banales.

CONCLUSIONS

I° ESSAI - Sur une semaine de traitement, les modifications apportées au tracé ont été notables :

- rythme de fond = diminution de l'abondance : il apparaît moins régulier. L'amplitude et la fréquence sont identiques.
- rythmes rapides = au modification.
- rythmes théta = très nombreux, en bouffées sur les deux hémisphères.
- rythmes delta = quelques ondes lentes se mêlent aux bouffées de théta.
- les épreuves d'activation ne sont pas modifiées.
- On ne note enfin, aucun paroxysme avant, ni pendant le traitement.

Les altérations observées à la Ière semaine de traitement sont encore présentes 48 h. après arrêt de DEPAMIDE. Le tracé ne retrouvant son aspect initial qu'au bout d'une semaine.

2° ESSAI - Sur une semaine de traitement, les modifications observées ont été mineures :

- rythme de fond)
- rythmes rapides) aucun changement.

- rythmes théta = à peine plus importants au repos sur les montages transverses.

De ces deux essais, on retient la notion que s'il existe des altérations importantes dès le 3ème jour lors d'un premier essai, on ne constate plus aucune modification au cours du second essai.

O B S 4

BOU.... Madeleine - 53 ans

DIAGNOSTIC

Dépression mélancolique avec appoint éthylique.

HISTOIRE PSYCHIATRIQUE

Notion d'une première hospitalisation il y a dix ans pour un syndrome dépressif mélancolique avec tentative de suicide par absorption médicamenteuse. Traités par cure de Sakel et suivie ultérieurement régulièrement en ambulatoire.

Admise en I97I pour un état dépressif. On apprend que depuis quelques années la malade consomme de l'alcool. L'appoint éthylique n'est pas négligeable. D'ailleurs, au cours de son hospitalisation de courte durée, elle présente un état de pré-délirium.

Revient en 1972 pour un nouvel épisode mélancolique. A noter que l'imprégnatio oenolique est discrètement plus importante depuis huit mois. Survenue d'une phase hypomaniaque un mois avant son hospitalisation actuelle.

Au total, le syndrome dépressif actuel semble avoir débuté après une phase d'excitation hypomaniaque suivie rapidement une inversion thymique de type mélancolique.
On est en droit de discuter un syndrome cyclique maniaco-dépressif ou un syndrome maniaco-dépressif d'origine éthylique survenant sur un tableau de détérioration.

Antécédents

- somatiques : - rhumatologique = périarthrite scapulohumérale.
  - gynécologique = intervention en 1960 pour un fibr
    Ménopausée depuis trois ans.
- familiaux : délire de persécution chez un oncle.

Examen somatique
Examen neurologique : trémulations des extrémités. ROT vifs et symétriques.
Le reste de l'examen est normal.

Etude clinique
Tableau de mélancolie classique avec thématique dépressive : auto-accusation, auto-dépréciation. Amaigrissement. Sentiment d'incurabilité. Anorexie. Insomnie. Angoisses et anxiété très vives.
L'existence de petits signes neurologiques d'imprégnation éthylique et la notion antérieure d'un pré-délirium, nous incite à traiter la malade d'abord comme une alcoolique.
Elle reçoit Diazepam 20 mg IM et Lorazepam 5 mg per os pendant quatre jours. Puis, Sulpiride,à la place du Diazepam,à la dose de 300 mg IM relayées par la voie buccale (600 mg) associé au Trihéxyphénidyle 5 mg per os pendant treize jours.
Le moral est un peu meilleur bien que persistent les angoisses. Atténuation de thèmes dépressifs d'incurabilité. Le faciès est un peu plus mobile. Ebauche de sourires. Le Sulpiride est interrompu et remplacé par DEPAMIDE 900 mg per o par jour pendant quinze jours, associé au Lorazepam 7,5 mg per os.

Cet essai sera stoppé par mesure de prudence à la suite d'anomalies visibles à l'EEG.
Sur le plan clinique, la petite amélioration notée antérieurement sous Sulpiride persiste. La malade fait maintenant des projets d'avenir. Elle n'extériorise plus ses thèmes dépressifs. Elle semble satisfaite de savoir que la sortie est proche. Le contact est toujours réservé.

Après arrêt du DEPAMIDE, la patiente est mise en observation.
Elle présente une petite réaction dépressive potentialisée par la suppression des sorties. Les angoisses, une certaine anxiété réapparaissent ainsi que l'asthénie et l'insomnie. Pleurs fréquents, faciès triste. Se plaint de vertiges.

Evolution ultérieure
L'utilisation d'autres psychotropes et du Diazepam lui permettent de sortir trois semaines plus tard.

Conclusion
Essai non concluant sur le plan clinique, du fait de l'arrêt intempestif du DEPAMIDE motivé par la survenue d'anomalies électroencéphalographiques.
A noter, l'aggravation de la symptomatologie dépressive après arrêt du DEPAMIDE.

Biologie
Pas de changement.

Etude EEG

Avant traitement - recevait Diazepam-Lévomépromazine-Sonuctane
Rythme de fond rapide associant des bouffées à 12-13 c/s et de l'alpha à 7-8 c/s. Amplitude moyenne. Aspect plus ou moins régulier des rythmes avec quelques bouffées dysrythmiques un peu aigues. Réaction d'arrêt présente. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence un théta discret à prédominance antérieure et moyenne. Hyperpnée provoquée : accroit légèrement l'amplitude du rythme de fond. Les images un peu aigues sont plus nombreuses. La surcharge lente n'est pas modifiée. A la SLI, on note un entrainement modéré à toutes les fréquences.

3°jour - DEPAMIDE 900 mg per os + Lorazepam 7,5 mg per os
Rythme de fond postérieur à 11-12 c/s, nettement moins volté, nettement plus régulier avec quelques ébauches de bouffées d'alpha en fuseaux. Nombreux rythmes rapides diffus. Réaction d'arrêt présente. Disparition des images irrégulières. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes ne donnent pas d'autres renseignements. L'hyperpnée provoquée est banale, la SLI également.

1°semaine - Même traitement
Le rythme de fond est polymorphe associant des bouffées d'alpha à 11-12 c/s, beaucoup moins nombreuses que dans le précédent tracé et des rythmes théta et théta-delta bilatéraux et disséminés sur les deux champs. La réaction d'arrêt est médiocre. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence des rythmes delta à 1-3 c/s, disséminés, quasi monomorphes.
L'hyperpnée accroit sensiblement la présence des rythmes lents. La SLI ne modifie pas notablement le tracé.

48 heures après arrêt du DEPAMIDE - sous Lorazépam 7,5 mg per os
Le rythme de fond comporte des bouffées à 11-12 c/s, irrégulières et modérément voltées, associées à un théta diffus à 5-6 c/s plus marqué dans les régions antérieure et postérieure. Sur ce fond surviennent des bouffées de delta monomorphe intermittentes et bilatérales.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent bien en évidence le delta monomorphe diffus bilatéral.
L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas notablement l'aspect du tracé.

4 jours après arrêt du DEPAMIDE - sous Lorazépam 7,5 mg per os + (Glucosé 500 cc / (Lucidril 500 mg
Le rythme de fond postérieur est à 8-9 c/s, assez abondant, modérément volté, symétrique, bilatéral. Il survient de rares bouffées de théta et quelques rythmes rapides. La réaction d'arrêt est présente. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes comportent encore quelques bouffées de théta-delta à prédominance antérieure. L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas notablement le tracé.

Conclusion

Sur une semaine de traitement, les modifications observées ont été assez notables :

- rythme de fond : le 3ème jour du traitement, amélioration de l'aspect, diminution de l'amplitude, augmentation des bouffées d'alpha.
  au bout d'une semaine, raréfaction de l'alpha.
  Ces modifications persistent 48 heures après l'arrêt du traitement.

- rythmes rapides : très nombreux avant traitement, ils persistent trois jours après administration du DEPAMIDE. Ils sont pratiquement absents au bout d'une semaine et ne réapparaissent pas après arrêt du traitement.

- rythmes théta : sont abondants, diffus, bilatéraux et très marqués au bout d'une semaine de traitement. Ils sont encore présents 48 heures après arrêt du traitement.

- rythmes delta : il s'agit d'un delta monomorphe, bilatéral, symétrique, apparaissant une semaine après administration du traitement. Les bouffées de delta monomorphe sont encore notables 48 heures après arrêt du traitement.

- l'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé de façon significative.

- Nous n'avons constaté enfin aucun paroxysme avant, pendant, ni après administration de DEPAMIDE. Enfin, une semaine après arrêt du traitement, le tracé a repris son aspect normal.

o

o o

OBS.5

G O U ... Claude - 32 ans

Diagnostic

Psychose périodique atypique.

Histoire psychiatrique

Evolution depuis six ans d'un état dysthymique atypique inauguré semble-t-il par une bouffée délirante ayant laissé des séquelles vis-à-vis desquelles la

conviction délirante est variable dans le temps.
Alternance de phases de dépression et d'excitation avec prédominance des premières.
En phases dépressives, le malade est inerte, inhibé, subanxieux, apragmatique, incurie et refusant de s'alimenter.
Dans les phases d'excitation : hyperactivité, jovialité, achats inconsidérés, fantaisies diverses.
Antécédents de toxicomanie.

Antécédents

- personnels : rien de particulier, sinon la découverte d'une atrophie cortico sous corticale lors de l'hospitalisation.
- familiaux : RAS.

Essai du DEPAMIDE

Durée totale = 42 jours

600 mg per os × 2 jours
900 mg per os × 9 jours
1g.200 per os × 31 jours

Traitements associés : D H E 100 gouttes
Phénobarbital 5 cg.
Imipramine 150 à 200 mg per os à partir du 20°jour de l'essai
Orphénadrine n°2 à partir du 23°jour

Etude clinique

L'essai est entrepris alors que le malade présente une rechute confirmée d'aspect mélancolique. Il est prostré, apragmatique, anorexique et reste couché toute la journée. Il accepte de boire mais ne s'alimente pas.

Après 4 jours de traitement, très discrète amélioration de l'humeur. Le malade se plaint de mal dormir et s'alimente légèrement, mais nourrit par le personnel.

Au 10°jour de traitement, on note une amélioration du contact, le sommeil est revenu spontanément, le malade se lève, se déplace un peu, mais l'anorexie persiste.
Cette amélioration reste stationnaire pendant une dizaine de jours encore, ce qui conduit à associer l'Imipramine au traitement en cours.
Cette association n'amènera pas de modification radicale de l'état du malade.
Une amélioration ultérieure sera obtenue par Sulpiride IM conduisant une nouvelle fois à la sortie.

Effets secondaires

Insomnie en début de traitement. Discret tremblement des extrémités.

Conclusion

Effet partiel lors du traitement d'un épisode d'allure mélancolique.
Discrète amélioration du contact et du comportement sans plus.
Amélioration ultérieure de bonne qualité par Sulpiride.

°
° °

OBS.6

F O R ... Lucien - 50 ans

Diagnostic

Psychose maniaco-dépressive.

Histoire psychiatrique

La maladie débute il y a dix ans sur le mode mélancolique. Les accès maniaques et dépressifs se succèdent au cours des années, mais réagissent bien aux traitements. L'intervalle entre les crises lui permet d'avoir une vie relativement adaptée.
Depuis deux ans, aggravation de son état. Les phases mélancoliques très fréquentes durent environ de quatre à six mois par an. Diminution de l'intervalle entre les crises. Effet moindre des différents traitements psychotropes.
Les accès maniaques sont rares.
Nous le voyons à l'occasion d'une nième hospitalisation.

Examen somatique

Ne montre aucune anomalie, si ce n'est l'existence de tremblements des extrémités au niveau des membres supérieurs, d'allure parkinsonienne.

Antécédents personnel et familial : RAS

Etude clinique

Le tableau est celui d'un syndrome mélancolique avec asthénie, apragmatisme, goût à rien, ruminations mentales. Thèmes délirants d'incapacité. Idées noires. Clinophilie. Eprouve des difficultés importantes de concentration intellectuelle.

Il est traité par DEPAMIDE 1g.200, Lévomépromazine 75 mg et Heptaminol n°4 per os, Trihexyphénidyle 10 mg per os.

Après 3 jours de traitement, on note une diminution de l'anxiété et de l'angoisse.

6°jour - la posologie du DEPAMIDE est portée à 1g.800 per os.

15°jour - devient souriant, voire revendicateur. Bien que les thèmes dépressifs soient toujours présents. Fait des projets d'avenir.

18°jour - cette amélioration ne dure pas. Une permission d'une journée le remet en contact avec les difficultés du monde extérieur. Revient préoccupé. L'anxiété et les angoisses réapparaissent.

28°jour - toujours angoissé. Ralentissement psychomoteur important. Goût à rien.

Au cours de la quinzaine suivante, on ne note aucune amélioration. Il polarise son attention sur ses difficultés de sommeil, les bruits, son métier. Puis devient crispé, anxieux. Une dysarthrie apparait.
Devant ce tableau, il est décidé d'arrêter le DEPAMIDE progressivement et de le remplacer par le Sulpiride.

Huit jours après arrêt du DEPAMIDE, le sujet est beaucoup moins anxieux. Les préoccupations sont cependant identiques; pragmatisme réduit. Il est incapable de trouver des centres d'intérêt. Mise à l'écart de sa famille.

Evolution ultérieure

Sous antidépresseur, résolution de l'accès et stabilisation à l'aide de sels de LITHIUM.

Conclusion

Si au départ, il y a eu amélioration passagère portant essentiellement sur les angoisses, le malade est rapidement retombé à son état initial.
Etait-elle due à la Lévomépromazine ?
à l'action potentialisatrice du DEPAMIDE ?
ou au DEPAMIDE seul ?

Biologie

Les différents examens (NFS, VS, bilan hépatique, ionogramme, urée, glycémie) n'ont subi aucune modification.

Etude EEG

Avant traitement - a reçu Amitryptiline 75 mg per os + Lévomépromazine 75 mg p.o + Heptaminol n°4

Rythme de fond à 8 c/s, irrégulier, modérément volté, de bonne réactivité, entrecoupé de rythmes plus lents à 3-4 c/s, plus abondant sur les régions antérieure et moyenne.

Léger accroissement des rythmes lents sous hyperpnée provoquée. SLI banale.

3°jour - DEPAMIDE 1g.200 per os + Lévomépromazine 75 mg + Heptaminol n°4 + Trihexyphenidyle 10 mg per os

Rythme de fond à 8-9 c/s, irrégulier, peu volté, entrecoupé de bouffées de théta légèrement plus nombreuses à gauche. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes comportent un théta antérieur et moyen assez abondant.

L'hyperpnée est banale, la SLI également.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomépromazine 75 mg + Heptaminol n°4 + Trihexyphénidyle 10 mg per os

Rythme de fond à 7-8 c/s, irrégulier et labile, entrecoupé de nombreuses bouffées de théta, diffus, prédominant parfois à gauche. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.

L'hyperpnée et la SLI sont négatives.

2°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomépromazine 75 mg + Heptaminol n°4 + Trihexyphenidyle 10 mg per os

Même aspect des rythmes au repos. A l'hyperpnée, le théta est légèrement plus abondant. La SLI est banale.

3°semaine - Même traitement

Même aspect des rythmes au repos et sous activations.

4°semaine - Même traitement

Même aspect des rythmes au repos et sous épreuves d'activation.

6°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomépromazine 75 mg per os + Sulpiride 600 mg per os + Trihexyphénidyle 10 mg per os + Heptaminol n°4

Même aspect des rythmes au repos. Les rythmes lents théta-delta sont un peu plus nombreux sur les régions antérieures et sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.

L'hyperpnée est banale ainsi que la SLI.

24 heures après arrêt du DEPAMIDE - Même traitement associé que ci-dessus

Même aspect des rythmes au repos et sous activations.

48 heures après arrêt du DEPAMIDE - Même traitement associé

Alpha légèrement plus abondant et mieux structuré. Disparition du théta en particulier sur les montages transverses. Epreuves d'activation inchangées.

3 jours après arrêt du DEPAMIDE - Même traitement associé

Alpha assez abondant et régulier, disparition du théta sur les montages antérieur et moyen. Les épreuves d'activation sont banales.

Conclusion

Sur six semaines de traitement, les modifications observées ont été mineures. Elles ont porté au cours de la première semaine seulement sur l'amplitude du rythme de fond qui parait diminuer ; la fréquence, l'aspect restent inchangés. Quant aux rythmes lents, ils paraissent lègèrement plus abondants sur les montages transverses, effectivement après l'arrêt du traitement et au bout de trois jours, ils tendent à disparaitre ; le tracé retrouvant ainsi son aspect initial.

OBS.7

G I G ... Henri - 53 ans

Diagnostic

Psychose maniaco-dépressive.

Histoire psychiatrique

Etat de dépression mélancolique chronique évoluant depuis 1964, date à laquelle il a été hospitalisé pour la première fois en milieu psychiatrique.
Depuis, il y a séjourné à de nombreuses reprises, au moins une fois par an.
Les rechutes se sont toujours faites sur le mode dépressif. Néanmoins, il a présenté à deux reprises une inversion thymique à manifestations maniaques.
Deux tentatives de suicide sont à son actif :
- une première par absorption médicamenteuse (Phénobarbital).
- la seconde par défenestration en 1970 ayant provoqué une fracture frontale paramédiane avec embarrure.

A titre préventif, il reçoit de façon ininterrompue du Phénobarbital, bien qu'il n'ait jamais eu de crises convulsives (EEG pathologique : montrait des éléments paroxystiques).

Antécédents

- somatiques : - traumatisme crânien
  - fractures du coude et des côtes.

- familiaux : - tentative de suicide chez le père.
  - mère étiquetée comme "étant de faible niveau intellectuel".

Examen somatique : RAS.

Etude clinique

Après échec d'une tentative d'hospitalisation de jour, M. G ... est hospitalisé à nouveau en 1970.
Il se présente très dépressif avec sentiment d'incapacité, thèmes d'auto-accusation, idées de mort. Ralentissement psychomoteur. Ruminations moroses de son passé. Le faciès est triste et figé.

Il reçoit comme premier traitement : Chlorimipramine - Lévomépromazine - Pentobarbital - Phénobarbital, complété quelques jours après par du Méclofénoxate. Après deux mois de ce traitement, les sentiments de culpabilité et d'incapacité sont toujours présents. L'anxiété et les angoisses varient au cours de la journée, prédominant essentiellement le matin.
Cependant, le sommeil est meilleur et il éprouve le besoin de demander des permissions.
Il est décidé d'interrompre le Méclofénoxate et la Chlorimipramine et de mettre le sujet au DEPAMIDE associé à la Lévomépromazine 150 mg et Phénobarbital 10 cg.

Posologie : 600 mg per os le 1°jour,
1g.200 per os le 2°jour, puis
1g.800 per os à partir du 6°jour

6°jour - aucun changement notable n'est observé. Le malade est toujours aussi ralenti sur le plan psychomoteur et éprouve une impression de lassitude et de dégoût. Clinophilie. Apragmatisme.
On augmente le DEPAMIDE à 1g.800 per os.

23°jour - les angoisses disparaissent progressivement. L'amélioration porte surtout sur l'inhibition. Il s'occupe un peu, ébauche quelques sourires. Il extériorise plus spontanément d'éléments auto-dépréciateurs.

30°jour - beaucoup plus détendu, cependant à l'arrière plan persistent toujours des thèmes mélancoliques avec quelques idées d'auto-accusation et d'auto-dépréciation. La mimique est nettement plus mobile. Il sourit plus facilement et critique son état. On ajoute Sulpiride 600 mg per os.

Peu d'amélioration les quinze jours suivants. La thymie varie au cours de la journée : très dépressive le matin, plus sthénique au cours de la journée. Le patient se complait dans sa maladie. Il s'y ajoute quelques problèmes d'incontinence nocturne.

47°jour - le DEPAMIDE est alors diminué à 1g.200 per os par jour.

52°jour - le DEPAMIDE est encore diminué à 600 mg per os par jour.

84°jour - très nette amélioration qui porte sur l'anxiété, l'asthénie et même sur les thèmes d'auto-dépréciation. Il les exprime maintenant de façon plus adaptée, moins dramatique. Le DEPAMIDE est diminué à 300 mg per os par jour.

100°jour- l'amélioration ne semble pas se confirmer. Les thèmes dépressifs sont toujours aussi importants et dominants. Toujours angoissé et anxieux. Très asthénique. Réapparition de mauvaises idées "sentiment d'inutilité".
On ajoute Imipramine 25 mg per os.

122°jour - pas d'évolution malgré l'adjonction d'Imipramine qui est augmentée à 50 mg per os.

143°jour - les sentiments d'incapacité, les idées d'auto-accusation persistent. Cependant, il prend des permissions et est capable d'un peu d'initiative.

168°jour - anxieux. Appréhende la perspective de partir en vacances avec son épouse. Rumine. Les idées noires sont toujours présentes. Le Sulpiride est interrompu.

221°jour - à la demande de l'épouse, il est décidé de laisser partir le sujet en vacances, malgré son manque d'enthousiasme évident. Il est toujours anxieux. Sort avec le traitement suivant : Lévomépromazine 150 mg per os, Phénobarbital 10 cg, DEPAMIDE 300 mg et Imipramine 50 mg.

Evolution ultérieure

Il est réhospitalisé trois semaines plus tard. Le tableauclinique n'a guère changé : toujours aussi pessimiste et anxieux. Le DEPAMIDE est arrêté et remplacé par un antidépresseur.

Conclusion

• Quatre périodes sont à distinguer :

1/ sous DEPAMIDE-Lévomépromazine-Phénobarbital nous avons assisté à une diminution partielle de la symptomatologie dépressive (angoisses, inhibition, minimisation des thèmes dépressifs).

2/ sous DEPAMIDE-Lévomépromazine-Sulpiride-Phénobarbital : peu de changement.

3/ après diminution du DEPAMIDE (de 1g.800 à 1g.200 per os par jour) associé au traitement précédent, nous assistons à une amélioration transitoire au cours des trois semaines suivantes.

Coïncidence ou action du Sulpiride à long terme ?
Quoi qu'il en soit cette amélioration ne persiste pas après baisse du DEPAMIDE à 300 mg per os par jour.

4/ sous DEPAMIDE-Lévomépromazine-Sulpiride-Phénobarbital-Imipramine : peu d'évolution. L'arrêt du Sulpiride ne modifie pas la symptomatologie.

- Il est difficile de faire la part de l'action positive du DEPAMIDE de celles des autres psychotropes et d'en évaluer son importance.
  Quoi qu'il en soit on peut constater : d'une part, au début du traitement DEPAMIDE, il y a eu "décrochage" partiel du syndrome dépressif qui ne s'est pas confirmé par la suite ; d'autre part, à la suite d'une diminution du DEPAMIDE, il y a eu paradoxalement une amélioration éphémère.

Biologie

En cours d'essai : hypokaliémie à 3,8 Meq/l. non confirmée par la suite.

Etude EEG

Avant traitement - sous Lévomépromazine 200 mg + Phénobarbital 10 cg + Méclofénoxate n°8

Alpha régulier à 9 c/s, d'amplitude moyenne, symétrique et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent des bouffées de théta plus ou moins régulières, diffuses, en rapport prabable d'une baisse de vigilance. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes portent des bouffées de théta à prédominance antérieure et moyenne. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

3°jour - DEPAMIDE 1g.200 + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg
Rythme de fond à 8 c/s, d'amplitude moyenne, assez régulier symétrique et de bonne réactivité. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes ne comportent plus de bouffées de théta. Les épreuves d'activation sont banales.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg
Rythme de fond à 7 c/s, assez abondant, régulier, ample et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent des bouffées de théta plus nettes et plus nombreuses à droite. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. En fin d'hyperpnée, la surcharge lente tend à s'accroitre.
La SLI est banale.

2°semaine - Même traitement que ci-dessus
Rythme de fond à 8 c/s, abondant, régulier, un peu moins ample, symétrique et de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance, en particulier, disparition des bouffées de théta antérieures et moyennes. Légère accentuation de la surcharge lente au cours de l'hyperpnée.
La SLI est banale.

3°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10cg
Rythme de fond à 8 c/s, assez abondant, régulier, diffusant dans les régions antérieures, de bonne réactivité.
Les épreuves d'activation sont banales.

4°semaine - même traitement
Rythme de fond à 8 c/s, abondant, régulier, largement diffusé, symétrique et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent de rares rythmes théta épars.
Hyperpnée et SLI banales.

6°semaine - même traitement + Sulpiride 600 mg per os
Rythme de fond à 8 c/s, abondant, régulier, symétrique, de bonne réactivité.
Réapparition de quelques rythmes diffus de la bande théta nettement visibles au niveau des montages transverse et à grande distance.
L'hyperpnée ne modifie pas le tracé, la SL^I non plus.

8°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg
+ Sulpiride 600 mg per os
Rythme de fond à 7-8 c/s, abondant, régulier, symétrique, largement diffusé et de bonne réactivité. Rares rythmes théta diffus. Hyperpnée et SLI banales.

10°semaine - même traitement
Tracé proche du précédent.

12°semaine - même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, abondant, régulier, symétrique, de bonne réactivité.
Quelques rythmes théta sur les montages transverse et à grande distance.
Les épreuves d'activation sont banales.

Conclusion
Sur 12 semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été les suivantes :
- rythme de fond : au cours de la 1ère semaine du traitement on observe une discrète diminution de la fréquence, une diminution de l'amplitude, un moins bon aspect. Les semaines suivantes la fréquence se stabilise autour de 8 c/s, le rythme de fond conserve des caractères identiques. Lors des 10° et 12°semaines on observe une accélération discrète de la fréquence, une diminution de l'amplitude, une amélioration de l'aspect. On note de façon contemporaine la diminution de la posologie du DEPAMIDE et l'adjonction de Sulpiride.

- rythmes rapides : ils n'existent ni avant traitement ni au cours du traitement.

- rythme théta : ils apparaissent au début du traitement, prédominant légèrement à droite ; ils disparaissent au cours du traitement et ne réapparaissent pas en fin de traitement.

- aucun paroxysme n'est noté avant, ni au cours du traitement.

Après adjonction d'Imipramine

1°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 Mg per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg + Sulpiride 600 mg per os
Rythme de fond à 9 c/s, régulier, abondant, symétrique, de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2°semaine - Même traitement que ci-dessus
Rythme de fond à 9-10 c/s, d'amplitude moins importante, abondant, symétrique, largement diffusé et de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance. Hyperpnée et SLI : banales.

3°semaine - Même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, même amplitude, même aspect que dans le précédent tracé. Montages transverse et à grande distance inter-électrodes : même aspect des rythmes. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

4°semaine - même traitement
Même aspect du tracé. Même aspect des rythmes. Aucune modification par rapport au précédent examen.

8°semaine - même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, abondant, régulier, symétrique et de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Epreuves d'activation banales.

10°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 50 mg per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg.
Même aspect du tracé, même aspect des rythmes. Aucune modification.

12°semaine - même traitement
Même aspect du tracé au repos. Epreuves d'activation banales. Apparition d'un discret théta sur les montages transverses. Rythme de fond à 9 c/s. Même aspect

du tracé, même aspect des rythmes.
Epreuves d'activation banales.

16°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 50 mg per os + Lévomépromazine 150 mg + Phénobarbital 10 cg
Rythme de fond à 9 c/s, abondant, régulier, symétrique, de bonne réactivité.
Epreuves d'activation banales.

Conclusion
Sur 16 semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été nulles.

o
o o

OBS.8
L E M ... Germaine - 54 ans

Diagnostic
Mélancolie symptomatique d'une psychose maniaco-dépressive.

Histoire psychiatrique
Long passé psychiatrique avec alternance d'épisodes maniaques et dépressifs.
Début des troubles il y a huit ans par un syndrome dépressif atypique.
Quelques mois après, premier épisode hypomaniaque. Par la suite, se succèdent des accès mélancoliques et hypomaniaques avec périodicité courte de quelques semaines à l'avantage des épisodes mélancoliques.
Une sortie définitive n'est prononcée qu'après deux ans d'hospitalisation.
Rechute six mois plus tard lors d'un épisode mélancolique. A nouveau succession de phases maniaques et mélancoliques.
Depuis deux ans, on note que les épisodes dépressifs sont plus fréquents, plus longs, et que les phases d'excitation sont très vite jugulées par les neuroleptiques au prix d'un syndrome extra-pyramidal mal supporté.
Parmi les différents traitements utilisés en phase dépressive, on remarque que l'antidépresseur le plus efficace est l'Amitryptiline.

Antécédents

- somatiques : • hystérectomie totale en 1953
  • arthrose dorso-lombaire
- familiaux : RAS
- personnels : fond psychasthénique depuis toujours

Examen somatique

Satisfaisant.

Etude clinique

Aucune stabilisation durable n'a été obtenue chez cette malade, passant en quelques jours du versant dépressif au versant hypomaniaque. Très vite, elle retombe dans un état mélancolique trainant.
Sur le plan intellectuel, l'affaiblissement est discret mais indiscutable.
L'essai du DEPAMIDE est entrepris alors que la patiente depuis quelques mois se trouve en phase dépressive avec angoisses, sentiment d'incurabilité, inhibition, asthénie, apragmatisme, insomnie. Dysmorphophobie centrée essentiellement sur la dentition. Le visage est figé et triste. Expose multiples plaintes concernant l'estomac, le dos, le thorax.

Le traitement antérieur (Sulpiride 800 mg per os, Trihexyphénidyle 15 mg, Orphénadrine n°3, Diazepam 30 mg et Dihydroergotamine 200 gouttes) est interrompu et remplacé par le DEPAMIDE.

1°Essai

Reçoit le DEPAMIDE à la posologie de 1g.200 per os × 5 jours, puis
1g.800 per os les jours suivants

Après trois semaines de traitement, on constate que la malade est un peu moins inhibée, mais reste anxieuse et gémissante. Les différents thèmes sont identiques. On adjoint le Sulpiride 600 mg per os, augmenté à 800 mg quatre jours après.

30°jour - (soit quatre jours après l'adjonction du Sulpiride)
Discrètement mieux. Plus vive. Disparition de l'anorexie, mais elle extériorise un syndrome dysmorphophobique anxieux. Le sommeil est plus satisfaisant.

34°jour - Apparition d'un petit syndrome extra-pyramidal nécessitant l'adjonction de Trihexyphénidyle 15 mg per os.

36°jour - Apparait beaucoup plus sthénique. N'extériorise plus d'idées dépressives. Exigente au sujet des soins nécessités par son arthrose. Persistance de petites angoisses au cours de la journée.
Le traitement est complété par Diazepam 10 mg per os le soir et on diminue le Sulpiride à 600 mg per os.

40°jour - A nouveau anxieuse, geignarde. Semble un peu perdue, mais pas de syndrome confusionnel vrai.
On diminue le DEPAMIDE à 900 mg per os et on augmente le Sulpiride à 800 mg per os.

54°jour - On retrouve le tableau de départ avec anxiété, inhibition, mêmes thèmes d'incurabilité, diverses plaintes somatiques, clinophilie. Seul persiste le sommeil.
On diminue le DEPAMIDE à 600 mg per os ce jour et à 300 mg le lendemain.

59°jour - Pas de changement, sinon qu'elle est à nouveau insomniaque.
Arrêt du Sulpiride et du Trihexyphénidyle.

67°jour - On adjoint l'Imipramine 25 mg per os, augmenté à 75 mg per os quatre jours après.

81°jour - (soit deux semaines après l'adjonction d'Imipramine)
La malade parait un peu mieux sur le plan thymique, légèrement moins inhibée.

94°jour - Plus sthénique. Fait de multiples projets. Volubile. Logorrhéique, aisance. Cette inversion thymique fait interrompre le traitement DEPAMIDE-Imipramine.

Dès lors, seul est poursuivi le Diazepam associé à la Dihydroergotamine pendant cinq semaines au cours desquelles la thymie semble se stabiliser, la patiente prend des permissions et retrouve goût à différentes activités.

2°Essai

Rechute sur le mode dépressif cinq semaines après l'arrêt du traitement DEPAMIDE avec apparition d'insomnie, d'anxiété et d'angoisses, apragmatisme, extériorise de nombreuses plaintes somatiques.

Reçoit du DEPAMIDE à la dose de 300 mg per os associé au Diazepam 20 mg per os.

4°jour - Etat identique. On ajoute Imipramine 25 mg per os et Pentobarbital 100 mg per os.

7°jour - Augmentation de l'Imipramine à 50 mg per os.

9°jour - Arrêt du Diazepam et adjonction de la Lévomépromazine 20 mg per os.

18°jour - On note un léger mieux, bien que persistent des idées de dégradation. Inhibition psycho-motrice moindre. Le sommeil est meilleur. Augmentation de l'Imipramine à 75 mg. On ajoute Heptaminol n°3 suite à une hypotension orthostatique.

25°jour - Très anxieuse et angoissée. Adjonction de Diazepam 20 mg. Diminution de l'Imipramine à 50 mg et augmentation du DEPAMIDE à 600 mg per os.

28°jour - Dépressive. Extériorise de nombreux thèmes hypocondriaques. Arrêt de la Lévomépromazine. Adjonction d'Amitryptiline 75 mg IM.

30°jour - Sans changement. Arrêt du DEPAMIDE.

Evolution ultérieure

Comme par le passé, alternance de phases mélancolique de longue durée et maniaques.

Conclusions

1°Essai

- le "décrochage" provisoire du syndrome dépressif n'a été obtenu qu'après l'adjonction du Sulpiride. Rechute rapide après deux semaines d'association sur le même mode.

- L'association Imipramine-DEPAMIDE entraine une amélioration de la thymie, mais aboutit à une nouvelle phase maniaque après plus de trois semaines de traitement.

Remarques : - compte-tenu de l'évolution antérieure de la maladie, il est permis de penser que sans DEPAMIDE l'évolution aurait été la même : le Sulpiride peut avoir une action favorable sur les syndromes dépressifs ; l'Imipramine peut à elle seule entrainer une inversion thymique.

- on peut aussi admettre l'hypothèse d'une action potentialisatrice du DEPAMIDE sur les autres psychotropes qui expliquerait tout autant les résultats de l'expérimentation.

2°Essai

Légère amélioration éphémère sous Imipramine-DEPAMIDE. Réapparition des angoisses et de l'anxiété lorsqu'on augmente la posologie de l'Imipramine. Résurgence des éléments dépressifs.

Remarque : résultat paradoxal.

Biologie

Avant les deux essais, hypercholestérolémie à 2g.60/l.
Sous traitement, pas de modifications des différentes constantes.

Etude EEG

1°ESSAI - 1ère partie -

Avant traitement - sous Diazepam 30 mg per os + Orphénadrine 3 + Trihexyphénidyle 15 mg per os + Dihydroergotamine 200 gouttes

Rythme de fond à 6-7 c/s, abondant, assez régulier, largement diffusé, entrecoupé de rythmes un peu plus lents diffus, de bonne réactivité.
Les épreuves d'activation ne modifient pas le tracé.

4°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Dihydroergotamine 200 gouttes
Rythme de fond à 5-6 c/s, entrecoupé au repos de rares bouffées plus lentes à 4 c/s. Les montages transverses mettent bien en évidence des rythmes plus lents diffus. L'hyperpnée provoquée également la survenue de rythmes lents en fin d'épreuve. La SLI présente un discret entrainement aux fréquences rapides.

6°semaine - DEPAMIDE 900 mg per os + Sulpiride 800 mg per os + Trihexyphénidyle 15 mg per os + Diazepam 10 mg per os
Rythme de fond à 7-8 c/s, assez abondant, plus ou moins régulier, de bonne réactivité.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes sont totalement dépourvus de rythmes lents comme sur le précédent tracé. L'hyperpnée est banale. La SLI également.

8°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Sulpiride 800 mg per os + Trihexyphénidyle 15 mg per os + Diazepam 10 mg per os
Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

- 2ème partie -

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 mg per os + Dihydroergotamine 200 gouttes + Diazepam 10 mg per os
Rythme de fond à 7-8 c/s, assez ample, de réactivité médiocre, abondant, largement diffusé. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes et au cours des épreuves d'activation.

8°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 50 mg per os + Dihydroergotamine 200 gouttes + Diazepam 20 mg per os
Rythme de fond à 7 c/s, entrecoupé de séquences plus lentes diffuses, généralisées. Les rythmes lents sont un peu plus fréquents sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.
L'hyperpnée est banale, la SLI également.

2°semaine - MEME TRAITEMENT que ci-dessus + Lévomépromazine 20 mg per os
Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

3°semaine - Même traitement
Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

4°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Dihydroergotamine 200 gouttes + Diazepam 10 mg per os - Imipramine arrêtée depuis 24 heures -

Rythme de fond à 7-8 c/s, assez abondant, régulier, mieux diffusé et de bonne réactivité. Sur les montages transverses rares bouffées de théta antérieures et moyennes. A l'hyperpnée, on retrouve en fin d'épreuve quelques rythmes théta. La SLI est banale.

Conclusions 1°Essai

• 1ère partie : Sur huit semaines de traitement, les modifications observées ont été les suivantes :

- à la 4ème semaine du traitement, les rythmes observés prépondérants sont des rythmes théta intercalés avec des rythmes delta principalement sur les montages transverses et au cours des épreuves d'activation. Ces aspects disparaissent après l'adjonction de Sulpiride au traitement associé.
- à la 8ème semaine de traitement, le tracé est identique au tracé initial.

• 2ème partie : Sur quatre semaines de traitement associé DEPAMIDE-Imipramine, les modifications apportées au tracé sont pratiquement nulles.

2°Essai

Avant traitement - sous Diazepam 10 mg per os + Dihydroergotamine 200 gouttes

Rythme de fond à 9 c/s, peu abondant et labile, mais bien dessiné, régulier, en bouffées sinusoïdales. La réaction d'arrêt est satisfaisante.

Les montages transverses ne montrent rien de plus. L'hyperpnée est banale.

La SLI également.

1°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 mg per os + Diazepam 10 mg p.o + Pentobarbital 100 mg + Dihydroergotamine 200 gouttes

Rythme de fond à 9 c/s, abondant, régulier, symétrique et de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Nombreuses bouffées rapides diffuses.

L'hyperpnée est banale. Entrainement discret à la SLI.

2°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 50 mg per os + Lévomépromazine 20 mg + Pentobarbital 100 mg + Dihydroergotamine 200 gouttes

Tracé proche du précédent.

Conclusion 2°Essai

Sur deux semaines de traitement, les modifications ont été minimes. Elles ont essentiellement porté sur le rythme de fond qui est un peu plus abondant et sur les rythmes rapides qui apparaissent à la 1ère semaine du traitement.

°

° °

OBS.9

K E R ... Marie-Louise - 61 ans

Diagnostic

Psychose maniaco-dépressive.

Histoire psychiatrique

Etat dépressif traînant depuis une dizaine d'années, assez atypique dans ses manifestations et chronique dans son évolution, obligeant la malade à faire de fréquents séjours à l'hôpital.

La symptomatologie a débuté à l'âge de 45 ans par un état dépressif atypique, traité néanmoins par électrochocs. Intervalle libre de six ans. Puis, séjourne au moins une fois par an en milieu psychiatrique jusqu'à ce jour.

Il n'a pas été noté de sentiment de mort imminente, rarement d'idées de suicide et exceptionnellement d'idées de culpabilité. Tout au plus quelques éléments persécutifs. Pas de notion d'accès maniaques francs, mais inversion thymique fréquente sous antidépresseurs lors des hospitalisations.

Antécédents

- somatiques : hypoacousie de perception.
- familiaux : la grand-mère, une soeur et un frère ont présenté des états dépressifs.

Examen somatique

- existence d'une anémie ferriprive sans cause organique décelable et traitée par FUMAFER.
- tachycardie sinusale. A l'ECG : petit aplatissement de l'onde T.
- radio thoracique : déroulement de l'aorte.

Etude clinique

Rechute sur le mode dépressif. Se présente très angoissée, apragmatique, insomniaque, anorectique. Restait enfermée chez elle, désirant se laisser mourir. Vagues d'idées d'incurabilité. Clinophilie ++. Anxiété. Idées obsédantes : impression de vide. Pas d'élément délirant net. Pas de mécanisme conjuratoire. Devant un tel tableau, la malade est mise d'abord au Sulpiride-Trihexyphénidyle-Amobarbital+Sécobarbital-Diazepam-Amitryptiline ; puis Imipramine-Sulpiride-Trihexyphénidyle-Amobarbital+Sécobarbital-Diazepam.
L'état psychique évolue peu : toujours aussi dépressive, perte de la confiance en elle, ralentissement psycho-moteur. Humeur sinistre. Sentiment de persécution. Il existe tout un cortège de signes fonctionnels : baisse de l'acuité visuelle, sécheresse de la bouche, constipation ...

Après trois mois d'hospitalisation, le traitement est modifié et elle reçoit : DEPAMIDE 1g.200 per os + Lévomépromazine 50 mg + Hydergine 90 gouttes et Amobarbital+Sécobarbital.

5°jour - on augmente la posologie du DEPAMIDE à 1g.800 per os.

8°jour - la patiente "décroche". L'amélioration porte sur l'anxiété, l'angoisse et le contact. Elle s'occupe un peu et demande à participer aux activités du service.

15°jour - disparition des idées d'incurabilité. Demande une permission. Sort de son isolement. Bavarde facilement même trop. Sthénique. La crainte d'une inversion thymique nous incite à modifier le traitement : DEPAMIDE 900 mg per os et Lévomépromazine 80 mg.

40°jour - la thymie reste stable. Disparition des angoisses et des idées noires. Normalisation du sommeil. Prend régulièrement des permissions sans aucun problème. Le contact est très bon. Fait des projets d'avenir adaptés. On décide de diminuer la Lévomépromazine à 60 mg, puis à 50 mg per os.

55°jour - le DEPAMIDE est diminué à 600 mg per os par jour en vue d'une prochaine sortie et quatre jours après à 300 mg per os.

67°jour - la malade sort avec DEPAMIDE 300 mg et Lévomépromazine 25 mg per os + Amobarbital+Sécobarbital n°1.

Au total, action positive sur l'ensemble de la symptomatologie dépressive après plus de deux mois de DEPAMIDE.

Nous revoyons la malade trois semaines plus tard à l'occasion d'une rechute sur le même mode. Progressivement depuis sa sortie s'est installé un sentiment d'incapacité. Elle n'a pu reprendre une activité professionnelle. Il existe à nouveau de vagues idées d'incurabilité.
Il est à noter qu'elle ne prenait plus que 300 mg per os de DEPAMIDE par jour associé à 25 mg per os de Lévomépromazine.

Elle se présente complètement inhibée, exprime quelques idées de suicide. Anxiété diffuse. Clinophilie +++. Pas d'idées d'indignité ou de culpabilité. On reprend le même traitement en augmentant la Lévomépromazine à 45 mg per os.

8°jour - le tableau clinique est inchangé. On ajoute Imipramine 25 mg per os. La Lévomépromazine est augmentée à 70, puis 80 mg.

Après 15 jours de ce traitement, en l'absence de toute amélioration, il est décidé de remplacer le DEPAMIDE par un autre antidépresseur.

Conclusion

La rechute a-t-elle été favorisée par la diminution du DEPAMIDE ou la maladie a-t-elle évolué comme par le passé malgré le traitement antidépresseur ?

Les conditions d'utilisation de courte durée et la posologie moindre n'ont pas permis de conclure à un succès dans le second essai.

Il est à remarquer que lors du premier essai, l'amélioration a été relativement rapide (dès le 8ème jour).

Evolution ultérieure

Peu de temps après, rechute entrainant une nouvelle hospitalisation dans un autre service.

Biologie

Au départ, hypercholestérolémie à 2g.8 /l. non modifiée.
Par ailleurs, pas de modifications significatives des constantes biologiques.

Etude EEG

Avant traitement - sous Lévomépromazine 50 mg per os
Inscription d'un rythme théta à 7 c/s, d'aspect plus ou moins régulier avec quelques bouffées de rythmes rapides. Par ailleurs, on note quelques rythmes de la bande alpha. Réaction d'arrêt présente.
Montages transverse et à grande distance inter-électrodes : même aspect des rythmes, même fréquence. L'hyperpnée provoquée est négative. Ebauche d'entrainement à la SLI.

3°jour - Association DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 mg per os + Lévomépromazine 45 mg + Amobarbital+Sécobarbital n°1
Rythme de fond à 7 c/s, abondant, assez régulier, mêlé à quelques bouffées rapides, à quelques bouffées plus lentes, de bonne réactivité. Epreuves d'activation banales.

1°semaine - Même traitement qu'au 3ème jour
Même aspect des rythmes au repos et sous activations.

Conclusion
Sur une semaine de traitement, associant Imipramine+DEPAMIDE, on n'observe aucune modification du tracé au repos et sous activations.

Il faut remarquer que la malade a reçu pendant trois mois un traitement de DEPAMIDE sans qu'un contrôle EEG ait été pratiqué systématiquement, de sorte que la conclusion de cet essai est strictement localisée à l'association Imipramine-DEPAMIDE.

o

o o

OBS.10

A N D ... Henri - 58 ans

Diagnostic

Mélancolie involutive avec éléments déficitaires peu importants.

Histoire psychiatrique

Hospitalisé pour la première fois il y a huit ans pour un syndrome mélancolique avec idées délirantes à mécanisme interprétatif. Peu avant, il avait fait une tentative de suicide (Phénobarbital). Une étiologie organique n'est pas à écarter car il a eu antérieurement un traumatisme crânien. Les différentes explorations n'ont pas permis d'affirmer cette éventualité. Amélioration rapide sous Lévomépromazine et Amitryptiline. Il sort un mois après et est suivi en dispensaire.

Rechute trois ans après sur le même mode, coïncidant avec des difficultés d'ordre professionnel qui motivent son séjour en milieu psychiatrique. Il s'y ajoute des préoccupations hypocondriaques. Le traitement antidépresseur (Imipramine) est efficace et lui permet de sortir au bout de trois mois.

Nouveau séjour dans le service en 1971. Après un voyage important et fatigant il présente un état qui se caractérise d'emblée par l'association d'insomnie, d'irritabilité et de ruminations moroses. Le tableau se complète d'incurabilité et d'indignité. Le traitement basé sur l'association Sulpiride-Amitryptiline l'améliore rapidement.

Revient en 1972 pour un état dépressif, sans sentiment d'indignité ni d'auto-accusation. Se plaint d'avoir la tête vide, d'un manque de concentration, de ne pas pouvoir effectuer son travail correctement. Aucune tentative de passage à l'acte. Vive anxiété. Difficultés conjugales avec la femme qui n'accepte pas sa maladie. Présente des stéréotypies gestuelles.

Antécédents

- somatiques : . asymétrie faciale,
  . hypoacousie nécessitant le port d'un appareil,
  . début de cataracte,
  . instabilité tensionnelle,
  . traumatisme crânien.
- familiaux : une cousine présenterait des troubles psychiques similaires.

Examen somatique : Petite hypertension.

Etude clinique

Le malade reçoit comme traitement de départ et pendant deux semaines :
Sulpiride 800 mg per os, Amitryptiline 150 mg per os, Amobarbital+Sécobarbital le soir et Hydergine.

Nous assistons à une disparition de l'anxiété. Persistance des idées noires. Il est alors mis au DEPAMIDE en remplacement de l'Amitryptiline. La posologie du Sulpiride est diminuée de moitié (soit 400 mg per os).

1g.200 per os par jour pendant les 2 premiers jours, puis
1g.800 per os

Le sujet devient moins anxieux, mais le goût à rien et l'ennui persistent. Le sommeil est moins bon que sous Amitryptiline.

Pendant six semaines, il reçoit ce traitement. Le patient est plus détendu voire souriant. Reprend goût aux activités du service. Déroulement de la pensée satisfaisant. Plus de phénomène d'inhibition.

Le DEPAMIDE est diminué progressivement et il sort avec 300 mg per os de DEPAMIDE et 400 mg per os de Sulpiride.

Evolution ultérieure

Le malade a arrêté tout traitement et n'a pu reprendre une activité. Il sera à nouveau hospitalisé pour rechute deux mois plus tard.

Conclusion

Succès, si on ne tient pas compte de l'évolution faussée par l'arrêt du traitement.
Est-il dû au DEPAMIDE ou au Sulpiride ou à une action potentialisatrice du DEPAMIDE ?

Biologie

Constantes normales.

Etude EEG

Avant DEPAMIDE - sous Sulpiride 800 mg per os + Amitryptiline 150 mg per os + Amobarbital+Sécobarbital n°1 + Hydergine 120 gouttes

Alpha abondant et régulier, à 8-9 c/s, un peu plus ample à droite, de bonne réactivité. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. L'hyperpnée est banale, la SLI également.

3°jour - DEPAMIDE 1g.200 per os + Sulpiride 400 mg per os + Amobarbital+Sécobarbital n°1 + Hydergine 120 gouttes

Alpha à 9 c/s, d'amplitude moyenne, régulier, en fuseaux, symétrique et de bonne réactivité. On remarque sur les montages transverses quelques bouffées dysrythmiques de type théta. Hyperpnée provoquée et SLI sont banales.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os +même traitement associé

Même aspect des rythmes au repos. Sur les montages transverses les bouffées dysrythmiques théta paraissent plus nombreuses. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2°semaine - Même traitement que ci-dessus

Alpha toujours abondant à 9 c/s, nettement moins volté, notablement moins régulier. La réaction d'arrêt est appréciable. Les dysrythmies théta restent nombreuses sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Hyperpnée et SLI sont banales.

3°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + Sulpiride 400 mg per os + Amobarbital+ Sécobarbital n°1 + Hydergine 120 gouttes

Alpha à 9 c/s, beaucoup moins abondant, régulier, moins ample, de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent au repos des bouffées dysrythmiques théta diffuses, sans prédominance hémisphérique. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

4°semaine - DEPAMIDE 1g.200 per os + même traitement associé

Alpha à 9 c/s, irrégulier et labile, modérément volté, de bonne réactivité. Les bouffées de théta plus ou moins dysrythmiques sont abondantes, principalement sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes où elles ont un caractère diffus et généralisé. Hyperpnée et SLI sont banales.

6°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + même traitement associé

Ce tracé a le même aspect que le précédent, au repos et sous activation. Les bouffées dysrythmiques théta paraissent un peu moins nombreuses.

7°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Sulpiride 400 mg per os + Hydergine 120gttes + Amobarbital+Sécobarbital n°1

Alpha à 9 c/s, de nouveau abondant, régulier, assez ample et de bonne réactivité. Les bouffées dysrythmiques théta s'observent encore mais sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Les épreuves d'activation sont banales.

Conclusion

Sur sept semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été mineures :

- rythme de fond : la fréquence reste identique, l'amplitude est diminuée dès la première semaine de traitement, de même que l'abondance et la régularité.
- les rythmes rapides ne paraissent pas au cours du traitement.
- les rythmes théta : ils apparaissent dès la première semaine visibles d'abord sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes, puis sur l'ensemble des montages.
- on n'observe aucun rythme delta.
- il n'existe aucun paroxysme.
- les épreuves d'activation ne sont pas modifiées.
- on assiste enfin à une normalisation relative du tracé au cours des deux dernières semaines coïncidant à une diminution du traitement.

o

o o

OBS.1'

D U R ... Gilbert - 48 ans

Diagnostic

Syndrome dépressif avec appoint éthylique.

Histoire psychiatrique

Décompensation progressive depuis plusieurs mois avec apparition d'un syndrome dépressif, de troubles du comportement. Sentiment d'incapacité. Anxiété vive. Ruminations mentales avec idées noires. Dysomnie importante avec réveils fréquents. Asthénie. L'appoint éthylique est important.

Antécédents

- somatiques
- familiaux

} RAS

Examen somatique

Met en évidence des signes d'imprégnation alcoolique : douleur à la pression des masses musculaires. Réflexes vifs et symétriques.

Etude clinique

A l'entrée, le patient est extrèmement anxieux et angoissé avec des thèmes dépressifs d'auto-dépréciation, d'incapacité. Importance des troubles du sommeil. Consommation oenolique par accès.

Il est d'abord traité par Diazepam (7,5 mg)-Sulpiride (600 mg)-Trihexyphenidyle-Sécobarbital. Le sommeil s'améliore. L'angoisse diminue mais le syndrome dépressif reste inchangé.

Une semaine après son entrée, nous ajoutons de l'Imipramine. Progressivement, les angoisses disparaissent, de même que les idées de la série dépressive.
Le sommeil reste stable.
Cette amélioration n'est que passagère. Il redevient rapidement tendu, figé et anxieux.

L'Imipramine est interrompu le 35°jour et remplacé par DEPAMIDE 600 mg per os, dès le 1°jour et augmenté le lendemain à 1g.200 per os.

Le traitement est poursuivi pendant une semaine sans modification notable du tableau clinique. Il semble même plus triste.

Le DEPAMIDE est interrompu le 8ème jour à la suite d'un incident : le sujet présente un malaise matinal au lever. La tension artérielle est pincée et abaissée à 8-6, le pouls à 90 par minute. L'examen neurologique est normal. Aucun autre signe clinique n'est mis en évidence. A l'ECG : décalage de ST en V6.
Il existe un delta monomorphe à l'EEG.

Evolution ultérieure

Sous Sulpiride-Trihexyphénidyle et Lucidril, guérison progressive du syndrome dépressif. Sort trois mois après du service.

Conclusion

Le traitement sous DEPAMIDE était certainement trop court pour juger de l'efficacité.

L'incident est-il imputable au DEPAMIDE ?

ou à une instabilité tensionnelle due au sevrage alcoolique ?

Il est intéressant de noter que la tension artérielle correspondant aux huit jours de traitement sous DEPAMIDE est passé de 11-6 à 9-6.

L'évolution sous Imipramine aurait-elle été la même ?

Biologie

Au départ, hypercholestérolémie : 2g.9 /l. et augmentation des OCT.
Aucune modification sous DEPAMIDE des différentes constantes biologiques.

Etude EEG

Avant traitement

On ne lit sur ce tracé aucun rythme de fond individualisé. Le rythme le plus abondant est un rythme rapide de l'ordre de 16-17 c/s, à peine volté, labile, irrégulier. La réaction d'arrêt n'est guère appréciable. L'hyperpnée et la SLI ne donnent aucun autre renseignement.

24 heures après arrêt du DEPAMIDE - sous Diazepam 7,5 mg per os + Sulpiride 600 mg per os et Lorazepam 2,5 mg per os
Inscription d'un delta monomorphe diffus, ample, avec très rares ébauches d'alpha. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes montrent un delta monomorphe à 1-2 c/s. L'hyperpnée provoquée est négative. A la SLI, ébauche de quelques rythmes rapides.

48 heures après arrêt du DEPAMIDE - sous Diazepam 7,5 mg + Sulpiride 600 mg + Lorazépam 2,5 mg per os et sérum glucosé + 2 Lucidril IV

Tracé faiblement volté avec rares ébauches d'alpha entrecoupées de bouffées delta monomorphes diffuses intéressant toutes les dérivations. Réaction d'arrêt bonne. Montages transverse et à grande distance inter-électrodes : bouffées delta monomorphes d'½ à 2 c/s à prédominance fronto-temporale. L'hyperpnée provoquée et la SLI sont négatives.

4 jours après arrêt du DEPAMIDE - sous Diazepam 7,5 mg + Sulpiride 600 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os et ClK. 2g.

Rythme peu volté avec intrications d'un alpha en courtes bouffées mêlées à des rythmes rapides. De plus, on note quelques bouffées théta peu amples.
Réaction d'arrêt bonne. Montages transverse et à grande distance inter-électrodes : théta plus abondant. Hyperpnée provoquée : légère accentuation du théta.
La SLI est négative.

Conclusion

- disparition du delta monomorphe en 48-72 heures.
- réapparition d'un rythme de fond constitué d'un théta 48 heures après l'arrêt du traitement.
- la réaction d'arrêt devient appréciable 48 et 72 heures après arrêt du traitement.
- réapparition d'un rythme rapide 4 jours après arrêt du traitement.
- une semaine après arrêt du traitement, le tracé a récupéré son aspect initial, pauvre, plat et riche en rythmes rapides.

o

o o

OBS.12

J O A ... Chaja - 57 ans

Diagnostic

Dépression hypocondriaque d'évolution chronique.

Histoire psychiatrique

Début des troubles il y a dix ans environ par l'installation d'un syndrome dépressif avec anxiété, angoisses et extériorisation de thèmes hypocondriaques polymorphes.

Nombreuses hospitalisations antérieures, environ deux par an depuis une dizaine d'années.

Nouvelle décompensation avec anxiété vive, asthénie, anorexie, apragmatisme. Cortège hypocondriaque très riche.

Antécédents

- somatiques : crises d'asthme traitées par corticoïdes. Plus de crises depuis quatre ans.
- familiaux : RAS

Examn somatique

Amaigrissement important. Petits signes de la série extra-pyramidale évoquant un parkinsonisme d'origine artérioscléreuse. Le faciès est figé. L'expression est nulle. Pauvreté des clignements des yeux. Légère hypertonie intéressant surtout les membres supérieurs. Syncinésies d'accompagnement.

Ce petit syndrome extra-pyramidal n'a pas été noté au cours des hospitalisations antérieures.

Etude clinique

Syndrome anxieux avec angoisses, insomnie totale, thèmes hypocondriaques prévalents au niveau de la sphère digestive et céphalique : état nauséeux permanent, alternances de diarrhée et de constipation. Pollakiurie.

Tous les examens complémentaires se sont avérés négatifs.

On est frappé par l'expression anxieuse, la pauvreté des mouvements, le regard fixe et tragique.

Elle reçoit comme premier traitement : Méclofénoxate, puis Lorazepam pendant un mois. Pas de modification de la symptomatologie. Les thèmes hypocondriaques restent identiques. Toujours geignarde, plaintive et adhésive. Clinophilie.

Raconte avec prolixité ses vomissements, ses diarrhées. La seule amélioration porte sur le sommeil.

1°Essai

Elle reçoit alors comme traitement : DEPAMIDE 600 mg per os le 1°jour, puis
900 mg per os le lendemain associé
au Lorazépam 5 mg et
Métoclopramide 40 mg p.o

2°jour - se présente de façon aussi spectaculaire avec le même théatralisme. Les plaintes portent sur ses nausées et ses diarrhées. Cependant, moins anxieuse.
Présence de dyskinésies bucco-linguales avec participation de la tête et extension des membres supérieurs.

6°jour - à nouveau très anxieuse. Clinophilie. Signale des chutes. La marche est difficile et évoque plus un syndrome de type asthénie et adynamie profonde qu'un syndrome extra-pyramidal. Elle-même se trouve plus malade et plus asthénique que lors de ses précédents séjours. Sur le plan physique, déshydratée.
Un alpha monomorphe, sporadique apparait à l'EEG.

Le DEPAMIDE est arrêté et remplacé par Méclofenoxate. Poursuite du Lorazepam à la dose de 2,5 mg per os pendant quelques jours. Progressivement, elle devient un peu plus sthénique, va à l'atelier d'ergothérapie. Diminution des plaintes hypocondriaques.

2°Essai

Trois semaines plus tard, un nouvel essai du DEPAMIDE est entrepris à la dose de 300 mg per os associé au Lorazepam 5 mg per os.
A priori, la malade se trouve satisfaite de son nouveau traitement. Le sommeil est bon. Le mieux noté avant la reprise du DEPAMIDE persiste.

6°jour - se dit bien, mais adopte une attitude ambivalente vis-à-vis du traitement : après l'avoir refusé elle finit par accepter celui-ci.

14°jour - à nouveau asthénique. On ajoute Imipramine 25 mg per os.

16°jour - devient plus souriante. Ne se plaint d'aucun trouble. Bon sommeil. Reprend goût à certaines activités. Elle sort en permission et en revient satisfaite.

1°mois - se sent parfaitement bien. Les préoccupations hypocondriaques semblent avoir disparu, ou du moins, ne sont plus extériorisées.

Cet état va rester identique. L'amélioration persiste et elle sort après 45 jours de traitement avec Imipramine 25 mg per os, DEPAMIDE 300 mg, Pentobarbital 100 mg (si insomnie) et Lorazepam 5 mg.

Au total, succès à partir du moment où on a associé au DEPAMIDE l'Imipramine. S'agit-il d'un effet potentialisateur ?

Elle est suivie par la suite en post-cure avec le même traitement. L'état reste stationnaire.

Quatre mois plus tard, elle revient dans le service, réclamant l'hospitalisation. La décompensation est récente. A nouveau insomniaque et anxieuse. Reprise de toute une symptomatologie fonctionnelle à type de nausées et vomissements. Au total, tableau d'anxiété avec projection somatique.
Le même traitement est continué, à savoir : Lorazepam 5 mg per os, DEPAMIDE 300 mg, Imipramine 25 mg et Pentobarbital 100 mg. On ajoute Métoclopramide 30 mg per os.

Sur le plan somatique, persistance des dyskinésies de la langue.
Après huit jours de traitement, le tableau reste inchangé, comparable à l'état d'entrée. Le DEPAMIDE est arrêté.

<u>Evolution ultérieure</u>
Amélioration sous d'autres psychotropes.
Récemment a présenté une rechute nécessitant une nouvelle hospitalisation.

onclusions

Au total, deux essais de DEPAMIDE ont été effectués :

- un premier de six jours au cours duquel on n'a noté qu'une aggravation de la symptomatologie. Il est difficile d'en tirer des conclusions vu la courte période d'essai. Apparition de perturbations électriques.

- au cours du second, l'action n'a été positive qu'en association avec l'Imipramine ce qui supposerait une action potentialisatrice du DEPAMIDE. Cet essai a été un succès qui s'est maintenu pendant cinq mois et demi. Malheureusement, la malade rechute à la fin de cette période sans qu'on ait touché au traitement.

Biologie

Au départ, hypereosinophilie sans qu'aucune cause n'ait été décelée.
Sous DEPAMIDE, aucune modification des différentes constantes biologiques.

Etude EEG - 1°Essai -

Avant DEPAMIDE - sans traitement

Rythme de fond postérieur à 6-7 c/s, assez ample, abondant, régulier, symétrique et de réactivité médiocre.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes font apparaitre un théta antérieur et moyen plus abondant, bilatéral et symétrique.
L'hyperpnée provoquée ne modifie pas le tracé, la SLI non plus.

3°jour - DEPAMIDE 900 mg per os + Lorazepam 5 mg per os
Rythme de fond postérieur à 5-6 c/s, assez ample, régulier, bilatéral et symétrique, diffusant dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt médiocre.
Nombreuses ondes lentes disséminées sans prédominance hémisphérique.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes comportent un delta d'allure monomorphe, sporadique, bilatéral, symétrique.
L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas notablement le tracé.

1°semaine - DEPAMIDE 900 mg per os + Lorazepam 5 mg per os
Ce tracé comporte un delta quasi continu sur les montages longitudinaux.
Sous hyperpnée la surcharge lente est encore plus importante.
La SLI ne modifie pas notablement le tracé.

24 heures après arrêt du DEPAMIDE - sous Lorazepam 2,5 mg per os et Méclofénoxate 4 ampoules
Ce tracé comporte encore un delta prédominant, généralisé. Réapparition de séquences de théta. La réaction d'arrêt est à peine visible.
L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé.

48 heures après arrêt du DEPAMIDE - même traitement que ci-dessus
Au repos, réapparition d'un rythme de fond à 5-6 c/s. La surcharge delta est encore abondante et généralisée. Le tracé est mieux structuré sous SLI.

2°Essai

AVANT DEPAMIDE - sous Lorazépam 5 mg per os
Rythme de fond à 7 c/s, abondant, régulier, d'amplitude moyenne, symétrique, de bonne réactivité.
L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas le tracé.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 5 mg per os
Le rythme de fond a la même fréquence, la même amplitude, il est également abondant. La réaction d'arrêt est présente. L'aspect du tracé parait un peu moins régulier. Il survient quelques bouffées rapides disséminées.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

1°semaine - même traitement
Le rythme de fond a la même fréquence, la même amplitude, le même aspect.
La réaction d'arrêt est médiocre. Quelques ondes théta disséminées.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2°semaine - même traitement
Même aspect du rythme de fond. La réaction d'arrêt est toujours partielle.

3°jour d'Association - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 mg + Lorazepam 5 mg
Même aspect des rythmes au repos et sous stimulations. Réaction d'arrêt satisfaisante.

1°semaine d'association - DEPAMIDE 300 mg per os + Imipramine 25 mg
+ Lorazépam 5 mg per os

Légère diminution de la fréquence du rythme de fond à 6 c/s, apparition de bouffées de théta à 4-5 c/s. Désorganisation de l'aspect du tracé. Léger accroissement de la surcharge lente à l'hyperpnée. La SLI est banale.

2°semaine d'association - Même traitement que précédemment

Même aspect des rythmes au repos et sous stimulations. La réaction d'arrêt est à peine visible. On remarque quelques bouffées de rythmes rapides.

3°semaine d'association - même traitement

Même aspect des rythmes au repos et sous stimulations. Réaction d'arrêt médiocre. Nombreuses bouffées rapides.

4°semaine d'association - même traitement

Légère accélération du rythme de fond à 8 c/s. Aspect parfois aigu des rythmes. Augmentation des bouffées rapides diffuses. Amélioration de la réaction d'arrêt. L'hyperpnée et la SLI ne modifient pas notablement le tracé.

6°semaine d'association - même traitement

Rythme de fond postérieur à 8-9 c/s, assez abondant, plus ou moins régulier, parfois aigu. Nombreux rythmes rapides diffus. Réaction d'arrêt satisfaisante. L'hyperpnée est banale. A la SLI, les réponses ont un caractère légèrement irritatif.

Conclusions

1°Essai DEPAMIDE SEUL

Au départ, le rythme de fond était lent, de l'ordre 6-7 c/s, mais régulier et abondant. Dès le 3ème jour, apparition d'un théta diffus avec disparition du rythme de fond. A la 1ère semaine, surcharge lente diffuse, généralisée de l'ordre de 1-3 c/s, d'aspect monomorphe. Le retour à la normale s'effectue en plus de trois jours puisque la surcharge lente diffuse, de type delta monomorphe, persiste 24 heures, puis 48 heures après l'arrêt du traitement.
On n'observe aucune modification des réponses aux épreuves de stimulation. On ne note également aucun paroxysme.

2°Essai DEPAMIDE seul

Les modifications observées sont pratiquement nulles. Tout au plus, à la 1ère semaine, apparaissent de rares bouffées de théta, tandis que les épreuves de stimulation ne subissent aucune modification.

Essai de l'association DEPAMIDE-Imipramine

Réapparition en six semaines d'un rythme plus rapide qu'avant traitement, à 8 c/s, plus abondant, mieux structuré. Apparition de rythmes rapides. Amélioration de la réaction d'arrêt. Aspect parfois irritatif des rythmes. Aucune modification notable n'est observée au cours des épreuves de stimulation. On note enfin l'absence de paroxysme.

°
° °

Deux malades suivis en hôpital de jour ont été mis au DEPAMIDE. Ces patients n'ont pas été pris en charge par notre service, mais y ont subi des électroencéphalogrammes de surveillance avant et pendant le traitement.

OBS.12

M A R ... Odette - 36ans

Diagnostic

Syndrome anxio-phobique avec appoint éthylique.

Histoire psychiatrique & Etude clinique

Hospitalisée pour la première fois il y a une dizaine d'années. Présentait un tableau ayant fait poser le diagnostic d'un syndrome de Korsakoff.
Les différents EEG ont permis de suspecter une comitialité latente. N'a jamais présenté de manifestations cliniques épileptiques.

Actuellement, le syndrome hystéro-phobique est au premier plan. L'intoxication oenolique semble minime.
Devant l'existence de troubles de l'humeur, il est décidé d'utiliser le DEPAMIDE à la posologie de 300 mg per os par jour.

Après 7 jours de traitement, la présentation a sensiblement changé.
Disparition de l'agressivité passive observée le jour de mise sous traitement.

17°jour - augmentation du DEPAMIDE à 600 mg per os.

21°jour - aggravation des perturbations électroencéphalographiques. On diminue le DEPAMIDE à 300 mg per os.

Après 2 mois de ce traitement, on constate qu'à aucun moment la malade n'a accepté véritablement sa prise en charge. Continuellement, il est nécessaire de solliciter sa présence. Les troubles de l'humeur semblent minimes.
Elle sort avec le traitement suivant : DEPAMIDE 300 mg, Pentobarbital 100 mg et Lorazépam 2,5 mg per os.

Ultérieurement, cette malade a été dirigée vers un autre dispensaire dépendant de son secteur.

Effets secondaires
Impressions vertigineuses sous DEPAMIDE.

Conclusion
L'action est superficielle sur les troubles de l'humeur.
Aggravation des perturbations électroencéphalographiques. L'absence de renseignements ultérieurs ne permet pas de conclure définitivement.

Etude EEG

Avant DEPAMIDE - sans traitement

Rythme de fond à 8 c/s, ample, aigu, irrégulier, abondant, de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent de façon sporadique des bouffées de théta aigues, disséminées, sans prédominance hémisphérique. Ces altérations théta sont particulièrement visibles sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes, où elles se groupent parfois en bouffées généralisées. L'hyperpnée provoquée suscite une augmentation de la surcharge lente. Les bouffées de théta prennent un caractère ample et pointu.
On retrouve de même à la SLI des réponses amples et pointues prenant l'aspect de véritables décharges de pointes à la fermeture des yeux.

2°jour - DEPAMIDE 300 mg per os
Même aspect du rythme de fond. La surcharge lente théta est plus importante au repos, particulièrement sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes où elle prend un aspect généralisé et plus lent de type delta.
De même à l'hyperpnée, la surcharge lente est abondante, de type théta et théta-delta, généralisée, ample.
A la SLI, les réponses sont amples et aigues. On ne retrouve plus les pointes qui survenaient à la fermeture des yeux avant traitement.

1°semaine - même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, irrégulier, labile, de moins forte amplitude, de bonne réactivité. La surcharge lente théta-delta est abondante au repos ; elle se groupe en bouffées généralisées sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes ; elle est également abondante en fin d'hyperpnée.
A la SLI, les réponses sont lentes mais ont perdu leur caractère aigu voire pointu.

2°semaine - même traitement
Rythme de fond à 9 c/s, d'amplitude modérée, régulier, abondant, symétrique, de bonne réactivité. La surcharge théta a pratiquement disparu au repos. Elle persiste à minima sur les montages transverses. On la retrouve très atténuée à l'hyperpnée. La SLI est strictement normale.

3°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os

Rythme de fond à 9 c/s, rare, entrecoupé de larges séquences de théta à 5-6 c/s et surtout de delta à 2-4 c/s, généralisées. Cet aspect est particulièrement net sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.
On le retrouve également à l'hyperpnée et à la SLI.

4°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os + Pentobarbital 100 mg

Rythme de fond à 9 c/s, ample, irrégulier, assez abondant et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent de façon rare des ondes théta isolées ou groupées en bouffées généralisées. A l'hyperpnée, la surcharge lente survient également avec un caractère aigu et généralisé. A la SLI, à la fréquence,15, on note la survenue d'une décharge paroxystique de pointes et de pointes-ondes associées à des myoclonies et à des secousses de la tête.

Conclusion

Sur 4 semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été notables :

- rythme de fond : la fréquence est inchangée sur toute la durée du traitement. Mais l'amplitude tend à diminuer au cours du traitement. Avant l'augmentation de la posologie, le tracé est nettement plus régulier, l'alpha est plus abondant. La réactivité est bonne.

- rythmes théta : ils apparaissent dès le 3ème jour du traitement tendant à se grouper en bouffées généralisées. Ils diminuent à la 1ère semaine de traitement, puis à la seconde où le tracé a par ailleurs un aspect quasi normal.
Après augmentation de la posologie, ils réapparaissent de façon massive, et s'associent alors à une surcharge delta.

- rythmes delta : ils apparaissent seulement lorsque la posologie est augmentée à 600 mg per os. Ils surviennent au repos et aux épreuves d'activation.

- dysrythmies et paroxysmes : ils existent avant traitement. Sous traitement, ils disparaissent. Ils ne réapparaissent qu'à la 4ème semaine du traitement lorsque la posologie a été diminuée secondairement, uniquement sous SLI.

- les épreuves d'activation : L'hyperpnée est constamment active, favorisant l'apparition de bouffées lentes généralisées.

La SLI active avant traitement, tend à se banaliser sous traitement ; par contre à la 4°semaine lors de la diminution secondaire de la posologie on observe une bouffée paroxystique de pointes associée à des manifestations cliniques en fin d'épreuve.

- Au total, les modifications apportées au tracé semblent avoir subi deux phases :

  • la première, normalisation du tracé au cours des deux premières semaines, lorsque la posologie du traitement était restée stable à 300 mg per os.

  • la seconde phase, altération du tracé par une surcharge lente abondante et généralisée, ayant suivi l'augmentation de la posologie; puis retour à l'état antérieur après diminution de la posologie comportant cependant une décharge paroxystique au cours de la SLI.

o
o o
o

OBS.14

D U B ... Michel - 20 ans

Diagnostic

Hypomanie invalidante masquée par un syndrome anxio-phobique.

Histoire psychiatrique & Etude clinique

Les troubles ont débuté par des impressions de malaise, de pression thoracique. Sensation d'étrangeté, de modification de l'ambiance. Ces différents signes étant d'apparition récente.

Actuellement, se présente plutôt hypomane avant l'essai du DEPAMIDE.

- les épreuves d'activation : L'hyperpnée est constamment active, favorisant l'apparition de bouffées lentes généralisées.

La SLI active avant traitement, tend à se banaliser sous traitement ; par contre à la 4°semaine lors de la diminution secondaire de la posologie on observe une bouffée paroxystique de pointes associée à des manifestations cliniques en fin d'épreuve.

- Au total, les modifications apportées au tracé semblent avoir subi deux phases :

  • la première, normalisation du tracé au cours des deux premières semaines, lorsque la posologie du traitement était restée stable à 300 mg per os.

  • la seconde phase, altération du tracé par une surcharge lente abondante et généralisée, ayant suivi l'augmentation de la posologie; puis retour à l'état antérieur après diminution de la posologie comportant cependant une décharge paroxystique au cours de la SLI.

o
o o
o

OBS.14

D U B ... Michel - 20 ans

Diagnostic

Hypomanie invalidante masquée par un syndrome anxio-phobique.

Histoire psychiatrique & Etude clinique

Les troubles ont débuté par des impressions de malaise, de pression thoracique. Sensation d'étrangeté, de modification de l'ambiance. Ces différents signes étant d'apparition récente.

Actuellement, se présente plutôt hypomane avant l'essai du DEPAMIDE.

Reçoit 300 mg per os de DEPAMIDE.

5°jour - hypersyntonie. Aisance. Familiarités.

13°jour - on augmente le DEPAMIDE à 600 mg per os.

23°jour - état identique. Devant l'apparition de bouffées delta à l'EEG on décide de diminuer le DEPAMIDE à 300 mg per os.

45°jour - adjonction de Thiopropérazine 6 mg per os arrêtée cinq jours plus tard devant l'apparition d'un syndrome extra-pyramidal.

Après 61 jours de traitement, le malade reprend son travail dans des conditions satisfaisantes. Reste cependant très sthénique.

Ultérieurement, ne se présente qu'épisodiquement aux consultations.

Conclusion

Aggravation des perturbations électriques sous DEPAMIDE lorsqu'on augmente la posologie à 600 mg per os.

Etude EEG

Avant traitement

Rythme de fond à 9 c/s, mal dessiné, labile, d'amplitude modérée, de bonne réactivité, symétrique. Sur les montages transverse et à grande distance on observe rarement des bouffées de théta plus ou moins généralisées.
L'hyperpnée accroit l'amplitude de la production d'alpha, et favorise l'apparition de surcharges théta à prédominances antérieure et moyenne.
La SLI est banale.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os

Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

1°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os

Même aspect des rythmes au repos et sous activation.

2°semaine - même traitement

Même aspect des rythmes au repos. A l'hyperpnée, dès la 2ème minute, on note l'apparition d'ondes lentes de type théta ou théta-delta amples, isolées, puis groupées en bouffées généralisées. La SLI est banale.

4°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os

Au repos le rythme de fond est à 9 c/s, légèrement plus abondant, plus régulier, mieux dessiné et de bonne réactivité.
En fin d'hyperpnée, il réapparait une surcharge lente à légère prédominance droite, nettement moins abondante que lors des précédents tracés.
La SLI est banale.

6°semaine - Même traitement

Même aspect des rythmes au repos. A l'hyperpnée, en fin d'épreuve, on note la survenue de rares bouffées théta sans prédominance hémisphérique.
La SLI est banale.

8°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Diazepam 2 mg per os

Même aspect des rythmes au repos. A l'hyperpnée, absence de modifications du tracé. La SLI est banale.

Conclusion

Sur huit semaines de traitement, les modifications observées ont été les suivantes :

- le rythme de fond n'est pratiquement pas modifié ni dans sa fréquence, ni dans son amplitude, ni dans son abondance. Il tend seulement à paraitre plus régulier au cours du traitement.
- les rythmes lents : ils n'apparaissent pas au repos.
- la réactivité est constante tout au long du traitement.
- les épreuves d'activation :
  - l'hyperpnée reste banale jusqu'à l'augmentation de la posologie. A partir de ce moment, on observe en fin d'hyperpnée une abondante surcharge lente, d'aspect généralisé. La réduction de cette surcharge lente se fait après diminution de la posologie. Le retour à la normale s'effectue au cours du dernier tracé après adjonction de Diazepam.
  - la SLI ne subit aucune modification.
- il ne survient enfin aucun paroxysme.

o

o o

OBS.15

P O R ... Raymonde - 51 ans

Diagnostic

Syndrome névrotique à type de phobies d'impulsion.
Cet état semble réactionnel à des difficultés conjugales de toujours.
Eventuelle surcharge éthylique.

Histoire psychiatrique

Décompensation en 1970 avec éléments dépressifs et anxieux. Cet épisode parait avoir été déterminé par le suicide d'un voisin. Rapidement, guérie sous Amitriptyline et Sulpiride.
Admise en 1972 pour un état dépressif avec phobies d'impulsion. D'emblée, nous sommes frappés par le déclenchement tardif des troubles ou du moins la tardive prise en charge de ceux-ci.

Antécédents

- somatiques : embolie pulmonaire post-partum
  blénnorragie traitée en 1944
- familiaux : tentative de suicide chez le père hémiplégique à l'âge de 59 ans
  traumatisme crânien chez un fils avec séquelles électroencéphalographiques.

Examn somatique

Radio pulmonaire : discrète clarté emphysémateuse de la moitié supérieure du champ droit.

E.C.G. : discrets signes de coeur pulmonaire chronique ne nécessitant pas actuellement de traitement.

Existence d'une infection urinaire à colibacille traitée par Nibiol.

Par ailleurs, RAS.

Etude clinique

A l'entrée, se présente très anxieuse, asthénique et insomniaque. Désintérêt de la vie avec idées de suicide. Existence de nombreuses peurs : couteau, révolver. Conduites d'évitement : supprime tout ce qui peut lui faire du mal ; ne veut plus rentrer au domicile conjugal.
Impulsions de tuer.
Par ailleurs, elle vit dans un milieu familial perturbé et perturbateur : le mari rigide et moralisateur a quelques conduites perverses - un fils a coupé toute relation avec le père et voit sa mère en cachette - l'autre fils a eu un traumatisme crânien à l'âge de 9 ans date à laquelle, selon les dires de la malade, apparaissent les premières angoisses.

Les cinq premiers jours de son hospitalisation, elle ne reçoit que Vitamines B1 1g. per os et un hypnotique (Pentobarbital 100 mg, puis Lorazépam 2,5 mg per os).

Elle présente un raptus anxieux avec réactions clastiques et agressivité. Elle est persuadée qu'on veut la tuer. Elle reçoit Lévomépromazine 50 mg IM. Le lendemain, perte de connaissance avec chute certainement due à une hypotension. L'examen somatique et l'ECG sont strictement normaux.

Dès lors, traitée par Sulpiride 800 mg per os, Diazepam 30 mg. En outre, reçoit Totapen 2g. pour un épisode infectieux pulmonaire.
Au cours des quinze jours suivants, elle apparait mieux, critiquant l'épisode clastique et agressif. La thymie n'est plus dépressive. Le discours est facile et superficiel. Difficultés de sommeil moindres. Retrouve un certain pragmatisme. Extériorise spontanément ses problèmes familiaux.
Le Diazepam est interrompu devant l'existence d'une somnolence diurne et remplacé par DEPAMIDE 1 g.200 per os associé au Sulpiride 800 mg per os et Trihexyphenidyle 15 mg per os.

2°jour - le sommeil est meilleur. L'humeur triste du matin disparait au cours de la journée. Elle prend des permissions sans problème.

5°jour - déclare d'elle-même qu'elle se sent plus triste depuis le début du traitement.

6°jour - triste, a le cafard, sans motif apparent. Cependant elle ne fuit plus le foyer conjugal : va y passer ses permissions et s'y sent bien mieux qu'à l'hôpital.
Par ailleurs, se plaint de contractures au niveau de la nuque.
Le DEPAMIDE est alors augmenté à 1g.800 per os par jour.

7°jour - les angoisses persistent. Elle éprouve une "impression de gorge qui se serre".

8°jour - insomniaque. Eprouve des difficultés de relation avec une autre malade qui, dit-elle, la perturbe.

12°jour - toujours angoissée, à nouveau a peur de se faire du mal. Exprime des idées de suicide et d'incurabilité. Le DEPAMIDE est diminué à 900 mg per os par jour.

13°jour - la persistance de cet état nous amène à diminuer le Sulpiride à 600 mg per os par jour et à adjoindre de la Propéricíazine 5 mg per os, le soir. De plus en plus, se révèle un tableau de phobies d'impulsion sur un terrain caractériel chronique.

15°jour - le maintien des angoisses nocturnes et de l'insomnie nous incitent à arrêter le DEPAMIDE et à augmenter la Propériciazine à 15 mg per os.

Evolution ultérieure

Sort 48 jours plus tard sous un autre traitement.

Conclusion

- Sous DEPAMIDE 1g.200 per os : aucune amélioration de la thymie, voire même une aggravation sur le versant dépressif. Cependant, les relations sociales, en particulier avec le mari, sont facilitées.
- Sous DEPAMIDE 1g.800 per os : aggravation des angoisses ainsi que l'anxiété. La symptomatologie initiale réapparait.

Biologie

Sous DEPAMIDE, modification de la kaliémie : 3,5 Meq/l. (14°jour) sans signe électrocardiographique. Un mois après arrêt du DEPAMIDE : 3,8 Meq/l.

Effets secondaires

Raideur passagère de la nuque sans sig · de la série extra-pyramidale. Est-elle imputable au DEPAMIDE ou est-elle due aux angoisses ?

Etude EEG

Avant traitement - sous Sulpiride 800 mg per os + Trihexyphenidyle 15 mg per os
Rythme de fond à peine volté, riche en rythmes rapides. Rares bouffées d'alpha survenant surtout à la fermeture des yeux.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence des bouffées à 7-8 c/s un peu plus amples et mieux dessinées à gauche. L'hyperpnée provoquée augmente à peine l'amplitude du tracé. La SLI est banale.

3°jour - DEPAMIDE 1g.200 per os + Sulpiride 800 mg per os + Trihexyphénidyle 15 mg per os
Le rythme de fond comporte un alpha à 8-9 c/s, à peine volté ; des bouffées à 6-7 c/s un peu plus amples, bilatérales et de nombreux rythmes rapides.
La réaction d'arrêt est présente. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence un théta à 5-6 c/s abondant dans les régions antérieure et moyenne gauches. L'hyperpnée ne modifie pas notablement le tracé, la SLI non plus.

1°semaine - DEPAMIDE 1g.800 per os + même traitement associé

Le rythme de fond postérieur est sensiblement voisin du précédent. Il existe une surcharge théta discrète à prédominance hémisphérique gauche. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent bien en évidence sur les régions antérieure et moyenne cette surcharge lente. L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas notablement le tracé.

Conclusion

Sur une semaine de traitement, les modifications ont été peu nombreuses :

- rythme de fond : il apparait dès le 3ème jour plus ample et un peu mieux dessiné. On n'observe aucune modification de la fréquence.
- les rythmes rapides sont par contre nettement moins nombreux.
- quant à la surcharge lente elle est discrète et prédomine sur l'hémisphère gauche.
- on ne note aucune modification à l'hyperpnée et à la SLI.
- il n'existe enfin aucun paroxysme avant et sous traitement.

OBS.16

M A R ... Marie-France - 26 ans

Diagnostic

Syndrome dépressif chez une jeune fille immature et déséquilibrée.

Histoire psychiatrique

Première hospitalisation en 1967 après tentative d'autolyse alors qu'elle était âgée de 21 ans.
Deuxième hospitalisation en 1970, trois mois après la naissance de sa fille dans des conditions particulières : en effet, le père de l'enfant portugais est interdit de séjour pour des raisons pénales. Elle est transférée d'une maison maternelle où elle avait présenté un épisode d'agitation avec quelques éléments délirants (notamment l'existence d'une parasito-phobie).
Par la suite, on note plusieurs hospitalisations pour des syndromes dépressifs atypiques avec instabilité caractérielle, parfois impulsivité (impulsions phobiques et tentatives d'autolyse médicamenteuses n'ayant pas nécessité de réanimation).

Antécédents

- somatiques : rhumatisme articulaire aigu au cours de l'enfance.
  infection urinaire découverte au cours de son hospitalisation actuelle et traitée par Nibiol.
- familiaux : parents décédés, cause indéterminée.
- personnels : aucune prise en charge des parents au cours de son enfance et de son adolescence.
  une fille de 3 ans ½ dont elle s'occupe peu, élevée par une nourrice.
  a fait des études de puéricultrice qu'elle a abandonnées. Puis, petits emplois manutentionnaires.

Examen somatique

RAS.

Etude clinique

Se fait hospitaliser d'elle-même, cherchant un refuge sécurisant. Revient du Maroc où elle vivait depuis cinq mois avec un ami. Consommation de haschisch. Pas de notion de prise d'autres drogues.
A fait un séjour de trois mois en prison à Tanger pour trafic de kif.
Rapatriée par le Consulat, elle est arrivée hier à Paris.
A l'entrée, la malade se présente comme dépressive, avec éléments anxieux dominants. Le contact est difficile. Elle est très réticente. Pas d'élément délirant. Il existe une forte anxiété et des éléments dépressifs avec idées suicidaires.
Elle reçoit comme premier traitement : Diazepam 14 mg per os et Sulpiride 600 mg le premier jour, remplacé par DEPAMIDE 300 mg per os et Mandrax n°1 à partir du deuxième jour.

2°jour - toujours angoissée avec syndrome dépressif réactionnel.

12°jour - dépressive et angoissée avec ruminations moroses et idées de suicide.
Le sommeil est bon avec endormissement facile.
La malade nous apparait comme étant très immature et ambivalente.
Instabilité thymique.

Au cours de la 3ème semaine, elle devient de plus en plus agressive, malgré l'augmentation du DEPAMIDE à 600 mg per os le 21°jour. Intolérance aux contrariétés.
Arrêt du DEPAMIDE après 25 jours de traitement.

Evolution ultérieure

En instance de trouver un emploi, après sept mois d'hospitalisation.

Conclusion

Après trois semaines de traitement, pas d'action déterminante sur la symptomatologie. Recrudescence des troubles caractériels.

Biologie

Pas de modification des constantes.

Etude EEG

Avant DEPAMIDE - sans traitement

Alpha à 9 c/s, abondant, assez régulier, relativement ample, bilatéral, symétrique. Réaction d'arrêt satisfaisante. Montages transverse et à grande distance inter-électrodes : même aspect des rythmes. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Mandrax n°1

Même aspect des rythmes. Diminution modérée de l'amplitude. Augmentation de l'amplitude sous hyperpnée. A la SLI, apparition de bouffées rapides.

1°semaine - Même traitement

Rythme de fond à 9 c/s, d'amplitude modérée, abondant, régulier, symétrique et de bonne réactivité. Sur ce fond surviennent des bouffées rapides et des rythmes lents au niveau des régions antérieure et moyenne, mieux visibles sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

2°semaine - Même traitement

Rythme de fond à 9-10 c/s, plus ou moins régulier, assez ample, de bonne réactivité. Bouffées rapides assez abondantes. Rythme théta abondant surtout sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes, sur les régions antérieure et moyenne. L'hyperpnée provoquée et la SLI sont banales.

3°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Mandrax n°1

Rythme à 11 c/s, abondant, irrégulier, de bonne réactivité. Quelques rythmes théta sur les régions antérieure et moyenne sur les montages à grande distance inter-électrodes. Nombreuses bouffées rapides.

Conclusion

Sur trois semaines de traitement, les modifications observées ont été peu nombreuses :

- rythme de fond : discrète accélération de la fréquence à 11 c/s. Augmentation de l'abondance. Amélioration de l'aspect. Légère diminution de l'amplitude.
- rythmes rapides : absents avant traitement. Ils réapparaissent au cours du traitement et sont assez nombreux en fin de traitement.

- rythmes théta : fréquents sur les montages transverses, surtout avant traitement. Ils tendent à diminuer au cours du traitement, se localisant sur les régions antérieure et moyenne, visibles sur les montages transverses.
- la réaction d'arrêt ne subit aucune modification, de même que les épreuves de stimulation.
- absence de paroxysme avant et pendant le traitement.

*
o o

OBS.17

W A T ... Roselyne - 22 ans

Diagnostic

Syndrome dépressif atypique chez une jeune fille à personnalité phobique + Epilepsie temporale apparue dans l'enfance.

Histoire psychiatrique

A l'âge de 9 ans, apparition d'une épilepsie temporale indiscutable confirmée par l'électroencéphalogramme, et très bien contrôlée par le traitement.
Les accidents épileptiques ne se sont pas renouvelés sous traitement (Orténal)
Les différents examens électroencéphalographiques n'ont montré que des perturbations diffuses et peu typiques.
Ultérieurement, ces éléments ont disparu, mais se sont développés des troubles psychiques ayant été considérés à l'époque alternativement soit comme des manifestations dissociatives, soit comme des équivalents.
Notion de plusieurs hospitalisations antérieures. Plusieurs tentatives d'autolyse.

Antécédents

- somatiques : RAS
- familiaux : - mère devenue hémiplégique à la suite d'un accident allergique provoqué par la Pénicilline.
  - grand-père paternel : tentative de suicide.

Examen somatique

RAS. Les différents examens complémentaires sont normaux, en particulier une gammaencéphalographie.

Etude clinique

Tableau "batard" associant des éléments de la série dépressive avec idées de suicide, goût à rien, tristesse, apragmatisme et des éléments type de transformation corporelle, sentiment d'irréalité du monde extérieur, difficultés de relation, tendances à s'isoler.
Le faciès est amimique, le regard lointain. Les projets sont vagues mal précisés. Idées obsédantes de phobies depuis l'accident de sa mère. Impulsions suicidaires. Par ailleurs, le niveau intellectuel est relativement bon. Malgré une scolarité plus ou moins régulière elle a pu poursuivre jusqu'au bac. Mais depuis deux ans, n'a plus aucune activité.
Pendant plus d'un an, va recevoir une gamme thérapeutique assez importante : Sulpiride, Diazepam, Phénobarbital, Dihydroergotamine, Carbamazépine, Diphénylhydantoïne, Imipramine, Trihexyphénidyle, Néostigmine, Fluphénazine, Lévomépromazine, Alimémazine, Trifluopérazine, Primaclone.
Elle se présente plus vive, moins angoissée. Le contact est meilleur bien qu'elle soit toujours ralentie et apragmatique. Clinophilie. Fait cependant des projets d'avenir un peu plus adaptés.

Dès lors, on décide d'associer à son traitement (Lévomépromazine 100 mg per os, Clotiapine 400 mg, Trihexyphénidyle 15 mg, Alimémazine 150 mg, Orphénadrine n°3, Phénobarbital 20 cg, Primaclone 2, Dihydroergotamine 200 gouttes) le DEPAMIDE à la dose de 600 mg per os le 1°jour, et 1g.200 per os le lendemain.

3°jour - La malade est retrouvée inconsciente le matin.
A l'examen, discrètes secousses de la tête, mouvements lents du reste du corps. Hypotonie généralisée. Mydriase bilatérale. Conservation des ROT. Pas de signe en foyer. Pas de perte des urines, ni de morsures de la langue. Hypothermie à 35°3.

L'EEG pratiqué montre un tracé de souffrance cérébrale.

On interrompt tout traitement.

Ce coma est éphémère cédant rapidement avec perfusions de glucosé + Méclofénoxate IV n°8 associées au Diazepam 20 mg IM et au Phénobarbital 20 cg. Dès l'après-midi, elle reprend conscience, passant de l'apathie à l'énervement, semblant par instant hébétée. Elle répond aux questions. Les yeux sont hagards, impression de peur.

Au cours de la nuit, alternance de l'euphorie et de l'apathie. Disparition des secousses musculaires. Perte d'urines à plusieurs reprises.

Le lendemain, un peu désorientée mais a conscience de cet état. Amnésie totale de l'épisode. Disparition complète de toute symptomatologie au cours de la matinée, soit 24 heures après le début de cet accident.

Les six jours suivants, elle ne reçoit plus que des perfusions de sérum glucosé;+ Méclofénoxate IV n°8 et Lorazépam 2,5 mg per os.

2°Essai

Dès lors, reçoit à nouveau DEPAMIDE 300 mg per os le 1°jour, puis
600 mg per os les jours suivants associé
au Lorazépam 2,5 mg per os

10°jour - le fond reste triste, semble se forcer pour paraitre détendue. Recherche la compagnie des autres. Asthénique. Le DEPAMIDE est augmenté à 900 mg per os.

16°jour - peu de changement. Variations cycliques de la thymie au cours de la journée. Ennui permanent. On diminue le DEPAMIDE à 300 mg per os, toujours associé au Lorazépam 2,5 mg per os.

23°jour - le contact est satisfaisant. Les projets sont adaptés. Souriante. Envisage sa sortie.

46°jour - l'état est satisfaisant. Sortie. Traitement non modifié.

Evolution ultérieure

Le traitement est poursuivi pendant plus de un an sans notion de rechute et de nouvelle hospitalisation. La thymie reste stable. La réadaptation socio-professionnelle est satisfaisante.
Actuellement nous n'en avons plus de nouvelle, à la suite d'un changement de sectorisation.

Conclusions

- L'explication de l'accident survenu au cours du premier essai semble être la suivante :
  L'adjonction du DEPAMIDE aux autres traitements a créé un état de toxicité soit par potentialisation des autres neuroleptiques, soit de son propre fait. Il s'en est suivi certainement un abaissement de la tolérance, ce qui peut expliquer ce tableau clinique observé.

- 2°Essai : A condition d'être manipulé avec précaution tant pour la posologie que pour le choix et la dose des autres neuroleptiques associés, le DEPAMIDE peut avoir une actien favorable sur l'ensemble de la symptomatologie dépressive. Cet essai peut être considéré comme un succès, puisque par la suite, pendant de nombreux mois, la thymie reste stable sans aucune notion de rechute, ni de crises épileptiques.

Biologie

Pas de modification des constantes biologiques, sauf au cours de l'incident où l'on notait une légère hyperglycémie (1g.2D) et une hypokaliémie (3,8 Meq./l).

Etude EEG

1°Essai

Avant DEPAMIDE - recevait Clotiapine n°10 + Lévomépromazine 50 gouttes + Trihexyphénidyle 15 mg + Alimémazine 150 gouttes + Orphénadrine 3 + Phénobarbital 20 cg + Primaclone 2 + DHE 200 gouttes

Rythme de fond polymorphe et irrégulier, associant des bouffées à 6 c/s, d'assez grande amplitude, des rythmes rapides, des ondes lentes et quelques bribes à 7-8 c/s. Réaction d'arrêt médiocre. L'hyperpnée accroit la surcharge lente. La SLI est banale.

48 heures après DEPAMIDE 1g.200 per os + Clotiapine 200 mg + Lévomépromazine 50 gouttes + Trihexyphénidyle 15 mg + Alimémazine 150 gouttes + Orphénadrine 3 + Phénobarbital 20 cg + Primaclone 2 + DHE 200 gouttes.

(a reçu une heure avant l'examen Phénobarbital 20 cg IM)

Delta monomorphe à 1-2 c/s, ample, généralisé. Absence de rythme de fond. Pas de réaction d'arrêt.

72 heures - Arrêt de tout traitement - reçoit Méclofénoxate IV n°8 + perfusions + Diazepam 20 mg IM

Réapparition d'un rythme de fond de type théta, à 5-6 c/s, surchargé de rythmes rapides rares et labiles, entrecoupé de larges séquences de delta monomorphe à 1-2 c/s. La réaction d'arrêt n'est toujours pas appréciable. L'hyperpnée ne modifie pas le tracé. La SLI non plus.

4°jour - sous perfusions + Méclofénoxate IV n°8 + Mannitol

Rythme de fond postérieur associant un alpha à 9-10 c/s, irrégulier, labile, entrecoupé de rythmes théta à 5-6 c/s et des bouffées delta nettement moins amples à 1-3 c/s. La réaction d'arrêt est encore médiocre. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence des bouffées d'ondes rythmiques lentes entrecoupées d'images pointues lentes, d'aspect pseudo-paroxystique. L'hyperpnée provoquée accroit assez notablement la surcharge lente. La SLI est banale.

5°jour - sous perfusions + Méclofénoxate IV n°8 + Lorazépam 2,5 mg per os

Rythme de fond postérieur à 10-11 c/s, irrégulier, entrecoupé de bouffées rapides et de théta à 5-6 c/s. La réaction d'arrêt est appréciable. Les montages transverses comportent de rares bouffées delta à 3-4 c/s prédominant sur les régions antérieure et moyenne. L'hyperpnée ne modifie pas notablement le tracé. A la SLI, il existe un entraînement.

Conclusion du 1°Essai

Au cours de cet essai effectué pendant 48 heures, les modifications apportées au tracé ont été très importantes correspondant à des manifestations cliniques également notables :

- dès le 2°jour, on note en effet une disparition du rythme de fond et l'apparition d'un delta monomorphe généralisé avec disparition de la réaction d'arrêt alors que la malade est consciente. Il est à noter qu'on ne relève aucun paroxysme.
- après arrêt du DEPAMIDE et du traitement associé, le retour à la normale s'effectue en trois jours au moins avec, tout d'abord, réapparition d'un rythme de fond de type théta, puis alpha irrégulier et peu abondant ; réapparition de rythmes rapides, plus tardivement de la réaction d'arrêt ; parallèlement s'effectue la disparition des rythmes delta, puis moins nettement des rythmes théta. A aucun moment il n'est noté de paroxysme typique.

2°Essai

1°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os

Apparition d'un alpha labile, bref, à 8-9 c/s, à peine volté, bilatéral, symétrique. Disparition de tous les rythmes lents. Réaction d'arrêt satisfaisante. On retrouve quelques anomalies lentes à l'hyperpnée. La SLI est banale.

24 heures après DEPAMIDE 600 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os

Rythme de fond à 11 c/s, assez ample, mieux structuré, abondant, surtout à la fermeture des yeux, entrecoupé de séquences plus lentes à 7-8 c/s. Réaction d'arrêt présente. Hyperpnée provoquée : ne modifie pas le tracé. A la SLI, léger entrainement en fréquences rapides.

1°semaine - Même traitement que ci-dessus

Rythme de fond à 11 c/s, assez abondant, bien structuré, mêlé à des bouffées rapides et à quelques rythmes plus lents. L'hyperpnée ralentit toujours le tracé. Nombreuses bouffées théta-delta en fin d'épreuve. Léger entrainement à la SLI.

2°semaine - DEPAMIDE 900 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os

Rythme de fond à 10-11 c/s, ample, abondant, irrégulier, entrecoupé de séquences plus lentes à 7-8 c/s et de bouffées rapides. Réaction d'arrêt satisfaisante. L'hyperpnée modifie peu le tracé, la SLI également.

3°semaine - Même traitement

Rythme de fond à 11-12 c/s, abondant, plus ou moins régulier, symétrique. Réaction d'arrêt satisfaisante. Rares bouffées théta à prédominances antérieure et moyenne. L'hyperpnée ne modifie pas le tracé, la SLI non plus.

4°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os

Le tracé est constitué d'un alpha abondant et régulier, à 11-12 c/s, bilatéral et symétrique. La réaction d'arrêt est satisfaisante. On note de rares bouffées théta sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes à prédominances antérieure et moyenne.

6°semaine - Même traitement

Même aspect des rythmes. Entrainement modéré à la SLI.

Conclusion 2°Essai

Remarquons que ce second essai a débuté six jours après l'arrêt du précédent, alors que le tracé avait retrouvé son aspect initial depuis à peine 48 heures. Sur les six semaines qu'il a comporté les modifications du tracé ont été relativement importantes :

- il est à noter qu'au départ, le tracé comportait de nombreux rythmes lents probablement liés au traitement antérieur.
- dès le 1°jour du traitement, on assiste à une disparition de ces rythmes lents.
- en 48 heures, apparait un rythme de fond alpha à 11 c/s. Par la suite, il devient de plus en plus abondant. L'aspect se régularise.
- il persiste encore quelques rythmes lents plus visibles sur les montages transverses prédominants sur les régions antérieure et moyenne.
- Parallèlement l'hyperpnée devient moins active.
- Quant à la SLI l'entrainement qu'elle suscite est de plus en plus net.
- On ne remarque au cours de traitement aucune dysrythmie, aucun paroxysme.

Remarques

La comparaison des deux essais fait ressortir :

1°/ les modifications massives observées lors du 1°essai ne sont plus retrouvées au cours du second essai. Au contraire, on observe une amélioration croissante du tracé. Ce fait peut éventuellement être expliqué par la suppression de la thérapeutique associée initialement ; lors du 1°essai, l'association suscitant une potentialisation des drogues.

2/ lors du 2°essai, la thérapeutique anti-comitiale a également été supprimée sans que réapparaissent d'images paroxystiques sur aucun des enregistrements, tandis que s'améliorent constamment le rythme de fond et l'organisation générale du tracé.

°
° °

...18

D A N ... Christian - 22 ans

Diagnostic

Schizophrénie.

Histoire psychiatrique

Hébéphrénie délirante évoluant depuis l'âge de 19 ans chez un sujet de bon niveau intellectuel.
Hospitalisé depuis trois ans dans le service.

Antécédents

- somatiques
- familiaux

} RAS.

Examen somatique : RAS

Etude clinique

Présentation discordante, rires et sourires immotivés. Propos incohérents avec phénomènes de barrage. Automatisme mental avec vol et écho de la pensée. Syndrome hallucinatoire à type d'hallucinations auditives. Extériorisation d'un délire mal structuré, pauvre (vagues thèmes politiques, mystiques, de persécution). Stéréotypies gestuelles.
Il existe des troubles du comportement faisant alterner des phases d'agitation psychomotrice anxieuse et des phases de mutisme, d'akinésie, de négativisme. Instabilité thymique qui nous incite à adjoindre au traitement antérieur (Lévomépromazine 200 mg, Chlorpromazine 600 mg, Trihexyphénidyle 15 mg, Phényléphrine 300 gouttes, Lorazépam 5 mg, Pentobarbital 100 mg, Cogentine 2 mg) le DEPAMIDE à la dose de 600 mg per os par jour.

2°jour - le malade parait moins anxieux.

4°jour - état stationnaire. Toujours aussi délirant, halluciné. Le délire est inchangé, stéréotypé, stable, ne s'enrichit pas.

12°jour - statu quo. On augmente le DEPAMIDE à 900 mg per os par jour.

13°jour - on note que depuis cinq jours il est à nouveau plus anxieux, plus incohérent. Rires impulsifs. Le délire est flou, illogique. "Lance des formules de physique, d'algèbre, parle de serpents, de mitraillettes ..."

16°jour - très incohérent. Episode d'agitation anxieuse. Ne dort plus. Devant l'aggravation de la symptomatologie, arrêt du DEPAMIDE.

Evolution ultérieure

Actuellement, aucune thérapeutique n'a encore permis de stabiliser le processus schizophrénique.

Conclusion

Echec.
Aucune stabilisation de la thymie n'a été obtenue après deux semaines de traitement. Aggravation de l'anxiété et des angoisses avec apparition d'un épisode d'agitation anxieuse. Pas d'action sur le délire ainsi que sur la symptomatologie schizophrénique.

Biologie

Pas de modification des différentes constantes.

o

o o

OBS.19.

L E C ... Louis - 35 ans

Diagnostic

Schizophrénie.

Histoire psychiatrique

Hébéphrénie délirante évoluant depuis de nombreuses années chez un sujet de niveau intellectuel fruste. On notait déjà à l'âge de 7 ans des troubles de la scolarité à type de retard. Le CEP n'a pas été obtenu. A 9 ans, il provoque un incendie dans le magasin de sa mère (accidentel ?).
Les premiers troubles psychiatriques se traduisent par une tentative de suicide, suite à une rupture de fiancailles en 1966. Apparition de la symptomatologie schizophrénique par la suite. Les différents électroencéphalogrammes mettent en évidence des altérations atypiques.

Antécédents

- somatiques : - dolichocolon sigmoïde
  - traumatisme crânien à l'âge de 7 ans ?
  - insuffisance hypophysaire traitée à l'âge de 14 ans, sans aucune précision ?
- familiaux : RAS

Examen somatique

Petits signes de gastro-duodénite à la radio.

Etude clinique

Hospitalisé depuis cinq ans dans le service. Ses seules sorties consistent en permissions qu'il passe chez ses parents. Au cours de l'entretien, la mimique est inappropriée, les sourires inadaptés, le discours incohérent. Logorrhéique. Négligence vestimentaire. Stéréotypies gestuelles et verbales. Automatisme mental avec vol et écho de la pensée. Ambivalence affective. Instabilité caractérielle avec réactions clastiques et de violences envers sa mère. Moins halluciné, plus calme, moins érotomaniaque depuis qu'il reçoit Thioridazine 1g. per os, Orphénadrine n°3 et Phényléphrine 300 gouttes.
Tel est le tableau avant l'essai du DEPAMIDE.

Reçoit 600 mg per os de DEPAMIDE associé au traitement précédent.

3°jour - le discours est plus cohérent, plus calme. Les thèmes concernant son état sont identiques : "je suis fou, je ne m'en sortirai jamais ..."

30°jour - même thèmes. Indifférence. Apragmatisme. Stéréotypies gestuelles. Depuis la mise au DEPAMIDE sa mère le trouve mieux, bien que toujours agressif dans ses propos, beaucoup moins dans ses actes.

64°jour - relativement plus calme, moins halluciné. Le comportement à l'égard de sa mère ne varie guère.

83°jour - persistance d'aboulie, d'apragmatisme, d'indifférence. Les thèmes délirants ne sont plus exprimés spontanément.
On ajoute de la Trifluopérazine 100 mg et on diminue la Thioridazine à 800 mg per os. Adjonction d'Heptaminol n°3.
Apparition de nausées et de vomissements traités par Métoclopramide n°3.

90°jour - asthénique. Hypotension orthostatique.

91°jour - légère reprise délirante avec thymie plutôt euphorique. On augmente la Thioridazine à 1g. et on diminue la Trifluopérazine à 60 mg per os.

93°jour - arrêt de la Trifluopérazine.

95°jour - arrêt du DEPAMIDE.

Après une semaine d'arrêt, le malade est de plus en plus excité, impulsif, frappe à nouveau sa mère.
Remis au DEPAMIDE 900 mg per os associé au traitement précédent jusqu'à ce jour. (soit pendant plus de deux mois).

Effets secondaires

Survenue de nausées et de vomissements. Faut-il les attribuer au DEPAMIDE ou à la gastro-duodénite sous-jacente ?

Conclusion

Amélioration des troubles du comportement : n'a plus de réactions de violence physique à l'égard de sa mère. A noter la recrudescence des réactions impulsives de violence après arrêt du DEPAMIDE.
Aucune action sur le syndrome délirant et hallucinatoire.

Biologie

Pas de modification des différentes constantes.

Etude EEG

Avant traitement - sous Thioridazine 800 gouttes + Phényléphrine 300 gouttes + Orphénadrine n°3

Le rythme de fond postérieur associe des bouffées d'alpha à 8-9 c/s, plus régulières et mieux organisées à gauche et des bouffées théta d'aspect irrégulier, parfois aigu, plus nombreuses à droite. L'amplitude du tracé est modérée. L'aspect est irrégulier. La réaction d'arrêt est présente.
Sur ce fond surviennent quelques rythmes rapides et de nombreux myogrammes.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent bien en évidence les irrégularités théta qui prennent à plusieurs reprises un aspect paroxystique dégradé, prédominant sur l'hémisphère droit.
L'hyperpnée provoquée ne modifie pas notablement le tracé, mais suscite l'apparition de nombreuses images d'aspect pointu.
A la SLI, présence intermittente d'un delta surchargé de rythmes rapides.

3e jour - DEPAMIDE 600 mg per os + même traitement associé

Le rythme de fond postérieur associe des bouffées d'alpha à 8-9 c/s, modérément voltées et irrégulières, entrecoupées de nombreux rythmes théta plus ou moins réguliers, d'aspect plus ou moins dysrythmique souvent surchargé de rythmes rapides. L'amplitude du tracé est légèrement diminuée. La réaction d'arrêt est présente. Les montages transverses mettent en évidence des images pseudo-paroxystiques ou paroxystiques dégradées de type pointes-ondes, plus nettement marquées à droite et sur les régions antérieure et moyenne.

L'hyperpnée ne modifie pas notablement le tracé. A la SLI, on constate toujours la survenue d'un delta surchargé de rythmes rapides.

1°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Thioridazine 800 gouttes + Phényléphrine 300 gouttes + Orphénadrine n°3

Rythme de fond postérieur à 8-9 c/s, irrégulier, labile, nettement moins volté que dans les précédents tracés. La surcharge lente de type théta et théta-delta est plus importante, un peu plus voltée. Sur ce fond surviennent des éléments pointus prédominant à droite. Il existe encore une surcharge rapide, moins importante que lors des précédents tracés.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence surtout une surcharge lente de type théta-delta diffuse, bilatérale. Les paroxysmes ont pratiquement disparu. L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas de façon significative le tracé.

2°semaine - Même traitement

Le rythme de fond est à 7-8 c/s, rare, labile, irrégulier, peu volté. Il est entrecoupé de rythmes rapides, peu nombreux, prédominant dans les régions postérieures et de bouffées théta et théta-delta d'aspect irrégulier. La réaction d'arrêt est présente.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence surtout des rythmes théta et théta-delta à prédominances antérieure et moyenne et de rares ébauches de paroxysmes dégradés prédominant sur les mêmes régions. L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas notablement le tracé.

3°semaine - Même traitement

Rythme de fond postérieur à 8-9 c/s, un peu plus volté, surchargé de nombreux rythmes rapides et de nombreux rythmes lents d'aspect parfois aigu. La réaction d'arrêt est présente. On note la survenue d'éléments pointus plus nombreux à droite. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes ne donnent pas d'autres renseignements.
L'hyperpnée et la SLI non plus.

4°semaine - DEPAMIDE 600 mg per os + Thioridazine 800 gouttes + Phényléphrine 300 gouttes + Orphénadrine n°3

Rythme de fond postérieur à 8-9 c/s, à peine volté, surchargé de rythmes rapides et entrecoupé d'images théta et théta-delta rares et irrégulières. Sur ce fond surviennent des pointes et des pointes-ondes beaucoup plus typiques à droite. La réaction d'arrêt est présente.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes ne donnent pas d'autres renseignements. L'hyperpnée et la SLI non plus.

6°semaine - Même traitement

Le rythme de fond est à 7-8 c/s, irrégulier et modérément volté. Il s'y associe de nombreux rythmes lents théta, théta-delta, delta et de rares rythmes rapides. Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes mettent en évidence des bouffées théta et théta-delta généralisées synchrones.
L'hyperpnée ne modifie pas notablement l'aspect du tracé. La SLI non plus.

8°semaine - Même traitement

L'aspect du tracé est relativement identique aux précédents. L'amplitude parait un peu moins importante et des rythmes rapides de nouveau plus nombreux.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes comportent de nombreux paroxysmes que l'on retrouve également à l'hyperpnée. La SLI est banale.

10°semaine - Même traitement

Le rythme de fond postérieur est à 7-8 c/s, d'aspect nettement plus régulier que lors des précédents examens. La réaction d'arrêt est présente. L'aspect général parait nettement mieux organisé.
Les montages transverse et à grande distance inter-électrodes comportent quelques irrégularités théta, plus ou moins généralisées. L'hyperpnée ne modifie pas le tracé. La SLI non plus.

Conclusion

Sur 10 semaines de traitement, les modifications observées n'ont pas été très nombreuses. Elles ont porté sur :

- le rythme de fond : on observe une diminution progressive de l'amplitude et de la fréquence, une désorganisation sauf à la 10°semaine où on constate une réorganisation du tracé.

- les rythmes rapides sont présents tout au long du tracé, sauf à la [illegible]. Leur importance est variable.

- les rythmes théta : présents avant le début du traitement. Ils persistent tout au long du traitement. Ils sont d'importance variable bilatéraux prédominant parfois à droite.

- les rythmes delta : sont présents avant le début du traitement et persistent tout au long.

- les paroxysmes et les dysrythmies existent également avant le [illegible] et s'observent également tout au long du traitement.

- l'hyperpnée provoquée et la SLI ne subissent aucune modification notable au cours du traitement.

Il est donc à noter que les modifications ont porté sur l'amplitude.

*

* *

OBS.20

G A I ... Claire - 54 ans

Diagnostic

Etat dépressif avec éléments délirants de type paranoïa sensitive.

Histoire psychiatrique

Le début des troubles est récent. Il semble qu'il se situe au travail de la malade qui progressivement a présenté un sentiment d'hostilité de l'entourage, quelques idées de persécution centrées sur les voisins dans un contexte dépressif, avec quelques éléments mélancoliques d'incurabilité, d'indignité. Du point de vue biographique on retrouve de nombreux deuils mal assimilés : veuve à l'âge de 33 ans elle élève seule ses enfants ; perd une de ses filles écrasée par un tracteur.

Avant d'être hospitalisée, n'a jamais reçu aucun traitement.

Antécédents

- somatiques : - arthrose vertébrale prédominante de C3 à C7 et surtout de L5 à S1, traitée par Dienestrol.
  - ménopausée depuis trois ans.
- familiaux : - notion d'une soeur ayant fait un délire de persécution
  - une nièce décédée à la suite d'un suicide par défenestration.
- personnels : il n'en existe aucun sur le plan psychiatrique. Toutefois, il est à noter que la malade est transplantée depuis six ans de Corrèze à Paris à la suite du décès accidentel de sa fille et qu'elle a la charge de sa petite fille. Adaptation à la ville difficile.

Examen somatique

Céphalées pulsatives tempore-frontales certainement en rapport avec son arthrose.
Oedème des membres inférieurs dû à des troubles du retour veineux.
Obésité importante traitée par régime hypocalorique.
Le reste de l'examen est normal.

Etude clinique

Etat dépressif atypique avec prédominance d'éléments délirants de persécution : "des voisins avaient l'intention de lui voler sa petite fille, les collègues se moquaient d'elle, des gens dans la rue voulaient lui faire du mal".
Impression d'être empoisonnée ou intoxiquée. Par ailleurs, angoisses diffuses, sommeil médiocre, activité réduite.
Elle reçoit comme premier traitement : Diazepam, Sulpiride, Orphénadrine, Pentobarbital, Hydrosarpan, Phényléphrine pendant près de deux mois.
La thymie semble se stabiliser. Persistent une asthénie et des revendications professionnelles. Pas de difficultés de sommeil. A des occupations régulières. Prend des permissions. Bon contact. N'extériorise plus d'idées de persécution.

1°Essai

La malade est mise au DEPAMIDE 600 mg per os le 1°jour, puis
900 mg per os à partir du 2°jour associé au

Trihexyphénidyle 15 mg per os
Diazepam 20 mg
Orphénadrine n°2
Pentobarbital 100 mg
Phényléphrine 90 gouttes

1°jour - semble satisfaite de ce changement de traitement.

2°jour - parait un peu plus triste au cours de la matinée . Se plaint de douleurs du bras gauche.

3°jour - asthénique. Difficultés à se maintenir debout. L'examen clinique met en évidence une tension à 9-8½. ECG et examen cardio-vasculaire sont normaux.
Le moral est mauvais et elle redevient anxieuse. On decide d'interrompre le DEPAMIDE.

Au cours des trois semaines suivantes reçoit Lorazépam 5 mg per os et Phényléphrine 150 gouttes.
La thymie se stabilise. Le moral est meilleur. Elle n'extériorise plus d'idées délirantes, cependant persiste une asthénie avec somnolence matinale.

2°Essai

Dès lors mise au DEPAMIDE 300 mg per os par jour en association avec Lorazépam 5 mg et Phényléphrine 150 gouttes.
La situation reste stable pendant trois semaines. Les idées noires ont disparu. Le moral est bon. Plus de thèmes délirants. Prend des permissions.
Le tableau se dégrade au cours de la semaine suivante et le :

23°jour - à nouveau angoissée, nombreuses plaintes concernant des nausées et des difficultés pour s'alimenter. Reprise des idées délirantes de persécution. Impression qu'on veut l'empoisonner. Crises de larmes.
Le DEPAMIDE est interrompu.

Evolution ultérieure

Chronicisation avec affaiblissement des fonctions intellectuelles.

Conclusions

- L'apparition d'une hypotension (malgré l'adjonction continuelle de Phényléphrine) qui ne s'est plus reproduite par la suite, nous a incités à interrompre le premier essai; en outre, reprise de la symptomatologie dépressive : angoisses, anxiété ...

- lors du 2ème essai, l'amélioration notée antérieurement sous Lorazépam ne persiste pas. Au contraire, réapparition de la symptomatologie initiale.

Biologie

Au départ, hypercholestérolémie à 2g.60. Formule blanche inversée.
Sous traitement, pas de modification des différentes constantes.

Etude EEG

Avant traitement - sous Lorazépam 2,5 mg per os + Phényléphrine 150 gouttes

Rythme de fond à 9 c/s, d'amplitude modérée, abondant, assez régulier, diffusé et de bonne réactivité. Hyperpnée et SLI sont banales.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 5 mg per os + Phényléphrine 150gttes

Rythme de fond à 9 c/s, légèrement plus ample, un peu moins régulier, de bonne réactivité. Hyperpnée et SLI banales.

3°semaine - DEPAMIDE 300 mg per os + Lorazépam 2,5 mg per os + Phényléphrine 150 gouttes

Rythme de fond à 9 c/s, d'amplitude moyenne, un peu moins régulier, un peu plus riche en rythmes rapides. Même aspect des rythmes sur les montages transverse et à grande distance inter-électrodes. Hyperpnée et SLI banales.

4°semaine - Même traitement

Même aspect du tracé au repos et sous épreuves d'activation.

Conclusion

Sur 4 semaines de traitement, les modifications apportées au tracé ont été pratiquement nulles, mises à part de rares variations de l'amplitude et de la régularité du tracé.

OBS.21

D E L ... Claude - 34 ans

Diagnostic

Alcoolisme chronique.

Histoire psychiatrique

Alcoolique de longue date. Notion d'une épilepsie de type grand mal ayant débuté il y a dix ans. A l'origine de ces crises, divers facteurs ont été incriminés : alcool, traitement anti-tuberculeux ?
Depuis plusieurs années n'a plus de crises sous couverture de Phénobarbital.
Hospitalisé en milieu psychiatrique pour un épisode subaigu avec désorientation temporo-spatiale, obnubilation, troubles duncomportement, mais sans phénomène onirique, rapidement jugulé sous traitement.
Peu de temps après, état confuso-onirique à la suite d'une reprise de l'intoxication oenolique.

Antécédents

- somatiques : - Epilepsie de type grand mal traitée par Phénobarbital. Pas de notion de crises depuis plusieurs années.
  - Tuberculose pulmonaire traitée il y a six ans.
  - Tentative d'autolyse à l'âge de 29 ans par absorption médicamenteuse.
  - Artérite des membres inférieurs découverte lors de l'hospitalisation actuelle (sympathectomie lombaire droite + surrénalectomie des deux tiers).
- personnels : Désocialisation progressive.
- familiaux : RAS

Examen somatique

Signes neurologiques d'imprégnation éthylique : tremblement des extrémités, ROT vifs et symétriques.
Palpation des pouls : fémoraux (aboli à droite / diminué à gauche)
poplités (aboli à droite / diminué à gauche)
tibiaux postérieurs (aboli à droite / diminué à gauche)
Auscultation artérielle : souffle fémoral gauche, souffle aortique abdominal.

Etude clinique

Hospitalisé pour un état confuso-onirique. Sous Sulpiride-Diazepam, disparition rapide de toute symptomatologie.
Il reçoit alors comme traitement : Vitamines B1-B6, Diazepam 20 mg et Disulfirame n°1 per os, pendant deux mois. Prend des permissions en quête de travail sans succès.
Loin d'abandonner ses mauvaises habitudes, il continue à boire sous Disulfirame ce qui lui vaut de faire quelques malaises avec perte tensionnelle.
Son état mental et ses facultés se dégradent. La thymie est plutôt triste.

Un essai au DEPAMIDE est alors entrepris. Le patient reçoit 300 mg per os associé au Diazepam 20 mg per os et Disulfirame n°1.

Au terme d'une semaine de traitement, on ne note aucun changement. Le contact est toujours superficiel; souriant. Peut être un peu plus asthénique.

Une artérographie devant être pratiquée nous interrompons le traitement.

Conclusion
Etude trop brève pour juger de l'efficacité du traitement.

Biologie
Avant traitement : hypercholestérolémie à3g./l

lipides totaux } normaux
triglycérides }

hyperleucocytose à 11 200 } les antécédents tuberculeux nous ont
VS augmentée } incités à pratiquer 3 tubages qui se
} sont avérés négatifs.

TP 80 %.

Sous traitement : pas de modification des différentes constantes.

Etude EEG

Avant traitement - Diazepam 20 mg per os + Disulfirame n°1

Inscription d'un théta continu, généralisé, d'amplitude moyenne, à 5-6 c/s, de réactivité médiocre.
L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas cet aspect.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os + Diazepam 20 mg per os + Disulfirame n°1

Le rythme de fond est toujours à 5-6 c/s, il est moins régulier et de réactivité médiocre. L'hyperpnée et la SLI sont banales.

1°semaine - Même traitement

Rythme de fond à 5 c/s, assez ample, irrégulier, de réactivité médiocre.
Il apparait en particulier sur les montages transverses et sur les régions antérieure et moyenne quelques rythmes rapides.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

1 semaine après arrêt du DEPAMIDE - Diazepam 20 mg per os + Disulfirame n°1
+ Phénobarbital 10 cg + Diphénylhydantoïne 2

Rythme de fond à 6-7 c/s, irrégulier, abondant, surchargé de rythmes rapides.
L'hyperpnée et la SLI sont banales.

Conclusion

Sur une semaine de traitement, les modifications ont porté essentiellement sur le rythme de fond et ont été les suivantes :

- la fréquence s'abaisse à 5 c/s, l'amplitude n'est pas modifiée mais l'aspect parait moinsrégulier.
- la réaction d'arrêt est plus mauvaise qu'avant traitement.
- les épreuves d'activation sont inchangées.

Une semaine après traitement, après adjonction d'un traitement anti-comitial, on observe un retour à la normale de la fréquence, un enrichissement en rythmes rapides et une meilleur organisation du tracé.

o

o o

OBS. 22

D E R ... René - 48 ans

Diagnostic

Psychose hallucinatoire chronique sur fond de débilité.

Histoire psychiatrique

Psychose hallucinatoire chronique évoluant depuis 1964. Présence de phénomènes hallucinatoires auditifs à thèmes persécutif avec automatisme mental.
Notion de plusieurs réactions dépressives avec tentatives d'autolyse.
Il n'y a jamais eu de rémission complète depuis dix ans, tout au plus une atténuation temporaire des différents symptômes.

Antécédents

- somatiques : - traumatisme crânien lors d'un accident de travail : trépanation au niveau de la région frontale droite il y a vingt ans.
  - tuberculose pulmonaire découverte en 1967 et traitée pendant un an.
  - mégadichocôlon sans lésion suspecte.
  - encéphalite (?) en 1968 : aucune confirmation.
- familiaux : RAS.

Examen somatique

- Raccourcissement de quatre centimètres au niveau de la jambe gauche responsable d'un équilibre précaire.
- Langue saburrale.
- TA 11-7.
- Dyskinésies buccales.
- Se plaint de céphalées fronto-occipitales.
- Aucune autre anomalie à l'examen clinique.

Etude clinique

Nous le voyons en 1972 à la suite d'une mutation.
Le sujet est halluciné et interprétant. Les hallucinations sont essentiellement auditives et à thèmes persécutifs.
Il existe un automatisme mental avec vol et écho de la pensée. Anxiété extrême. Le contact est pauvre. Il reste isolé dans son coin, ne participe d'aucune façon aux activités du service. Anorexie.
Il reçoit comme premier traitement : Halopéridol 6 mg per os et Trihexyphénidyle 10 mg per os pendant 41 jours.
La symptomatologie reste identique. Le malade devient très anxieux et il tente de s'évader.

On remplace l'HALOPERIDOL par le Sulpiride. Après un mois de ce traitement, le patient apparait nettement moins anxieux, niant les phénomènes hallucinatoires. Cependant quelques voix nocturnes (menaces) persisteraient. Impatient de partir en permission.
Ce début d'amélioration n'est qu'éphémère et ne dure qu'une quinzaine de jours. L'anxiété réapparait et persiste malgré l'adjonction de Lévomépromazine 25 mg per os. Il reste isolé dans son coin. Le personnel doit lutter pour le faire manger. Se sent persécuté.

Le traitement est interrompu et remplacé par DEPAMIDE 300 mg per os par jour.

6°jour - persistance du délire à thèmes persécutifs, de préjudice et de ruine. Toujours anxieux.

7°jour - le malade fait une tentative de suicide par strangulation. "Voulait en finir" car trop anxieux. Le DEPAMIDE est arrêté.

Evolution ultérieure

Sous d'autres psychotropes, disparition de l'anxiété ; les phénomènes hallucinatoires ne sont plus extériorisés spontanément mais continuent d'évoluer à bas bruit. Persistance de petits éléments persécutifs.

Conclusion

Levée d'inhibition sous DEPAMIDE ayant permis le passage à l'acte.
Aggravation de l'anxiété et des angoisses déjà notée sous Sulpiride.

Biologie

Aucune modification des constantes biologiques.

Etude EEG

Avant traitement - Sous Sulpiride 1g.per os + Lévomépromazine 25 mg + Trihexyphénidyle 10 mg per os

Au repos, le rythme de fond comporte un rythme à 7 c/s, plus ample et mieux structuré à droite, entrecoupé de bouffées lentes à 1-4 c/s, plus nombreuses et plus amples à droite. Réaction d'arrêt médiocre.

A l'hyperpnée provoquée augmentation de l'amplitude. La SLI est banale.

3°jour - DEPAMIDE 300 mg per os

Apparition de bouffées d'alpha à 8-9 c/s, plus visibles et mieux structurées à droite. Le rythme de fond reste lent à 6-7 c/s, assez ample. La réaction d'arrêt est meilleure. L'hyperpnée provoquée et la SLI ne modifient pas le tracé.

1°semaine - Même traitement

Rythme de fond polymorphe, associant des bouffées à 8-9 c/s, et des bouffées à 6-7 c/s, entrecoupées d'ondes lentes ; plus ample et un peu mieux structuré à droite. La réaction d'arrêt est médiocre.

L'hyperpnée provoquée et la SLI sont banales.

Conclusion

Sur une semaine de traitement, les modifications ont été faibles mais notables :

- avant traitement, le tracé était caractérisé par la pauvreté des rythmes et sa lenteur globale.
- dès l'administration du produit, on constate l'apparition d'un rythme alpha labile et rare au début, plus important à partir de la 1ère semaine, toujours entrecoupé de bouffées de théta à 6-7 c/s.

  Il persiste en outre une asymétrie d'amplitude et de fréquence, tandis que la réaction d'arrêt s'améliore, que l'hyperpnée et la SLI restent banales.

  On ne note aucun paroxysme avant et pendant traitement.

o

o o

OBS.	Age	Diagnostic	Durée de l'essai	Posologie en mg.	Associations médicamenteuses
1 (F)	50	Psychose maniaco-dépressive.			
		a) ph.mélancolique	1 mois	900 x 2j. 1.200 x 1j. 1.500 x 6j. 1.800 x 4j. 1.200 x 12j. 900 x 7j.	Lévomépromazine 40 mg x 40j.
		b) normothyme	25 j.	1.200 x 21j. 900 x 4j.	Lévomépromazine 150 mg x 25j. Sultopride 1.600 x 21j.puis 1.200 x 3j. Sulpiride 400 mg à partir du 21°j.
		c) ph.dépressive	6 mois	300 x 9j. 600 x 6m.	Lévomépromazine 40 mg x 6m. Imipramine 25 mg à partir du 21°j.
		d) ph.dépressive	58j.	300 x 2j. 600 x 54j. 300 x 2j.	Lévomépromazine 75 mg x 2j.puis 100 mg x 8 sem. Imipramine 150 mg x 2j.puis 100 mg x 8 sem.
2 (M)	56	Psychose maniaco-dépressive chez un parkinsonien dément (ph. mélancolique)	7j.	300 x 3j. 600 x 4j.	Hydergine 90 gttes Phénobarbital 20 cg. Diphénylhydantoïne n°2 Trihexyphénidyle 15 mg Orphénadrine n°3
3 (M)	52	Psychose maniaco-dépressive.			
		a) ph.mélancolique	7j.	900 x 1j. 1.200 x 6j.	Sulpiride 600 mg Diazepam 8 mg
		b) ph.mélancolique	8j.	300 x 8j.	Diazepam 10 mg
4 (F)	53	Dépression mélancolique + appoint éthyl.	15j.	900 x 15j.	Lorazépam 7,5 mg

Action sur la symptomatologie	Perturbations E.E.G	Effets Secondaires	Motif interruption	CONCLUSIONS +=positive -=négative
++	0	0	inversion thymique	±
-	théta-delta	0	rechute dépressive & perturbations EEG	-
++	0	0	rechute sur le même mode	+ pendant près de 4m.
±	0	0	inversion thymique	±
-	0	0	virage thymique & aggravation sur le plan comportemental : gâtisme	-
++	théta-delta	0	perturbations EEG	+ sur le plan cliniqu
-	0	0	inefficacité	-
++	théta-delta	0	perturbations EEG	+ sur le plan clinique

...

5 (M)	32	Psychose périodique (ph.mélancolique)	42 j.	600 × 2j. 900 × 9j. 1.200 × 31j.	DHE 100 gouttes Phénobarbital 5 cg. Imipramine 150 à 200mg à partir du 20°j. Orphénadrine n°2 à partir du 23°j.
6 (M)	50	Psychose maniaco-dépressive (ph.dépressive)	43 j.	1.200 × 5j. 1.800 × 38j.	Lévomépromazine 75 mg Heptaminol n°4 Trihexyphenidyle 10mg
7 (M)	53	Psychose maniaco-dépressive (ph.mélancolique)	221 j.	600 × 1j. 1.200 × 5j. 1.800 × 41j. 1.200 × 5j. 600 × 32j. 300 ×137j.	Lévomépromazine 150mg Phénobarbital 10 cg Sulpiride 600mg×138j. à partir du 30°j. Imipramine 50 mg à partir du 100°j
8 (F)	54	Psychose maniaco-dépressive.			
		a) ph.mélancolique	94 j.	1.200 × 5j. 1.800 × 34j. 900 × 14j. 600 × 1j. 300 × 40j.	Sulpiride 600mg × 4j. 800mg × 14j. 600mg × 4j. 800mg × 19j. Trihexyphenidyle 15 mg Diazepam 10 mg à partir du 36°j. Imipramine 75 mg à partir du 67°j.
		b) ph.mélancolique	30 j.	300 × 24j. 600 × 6j.	Diazepam 20 mg × 8j. avec reprise le 21°j. Imipramine : 25mg du 4° au 6°j. 50mg du 7° au 17°j. 75mg du 18° au 24°j. 50mg du 25° au 29°j. Pentobarbital 100 mg Lévomépromazine 20 du 9° au 27°j. Heptaminol n°3 à partir du 18°j.
9 (F)	61	Psychose maniaco-dépressive.			
		a) ph.dépressive	67 j.	1.200 × 4j. 1.800 × 10j. 900 × 40j. 600 × 8j. 300 × 5j.	Hydergine 90 gouttes Lévomépromazine 60 mg Amobarbital+Sécobarbital
		b) rechute sur le même mode	23 j.	300 × 23j.	Lévomépromazine 45 mg Amobarbital+Sécobarbital Imipramine 25 mg à partir du 8°j.

+	non suivi	insomnie au début du Tt. tremblement discret des extrémités.	Action jugée insuffisante	±
+ −	0	0	Insuffisance	−
±	0	0	Rechute trois semaines plus tard.	+
+	0	0	inversion thymique	±
−	0	hypoTA orthostatique	inefficacité	−
++	non suivi	0	0	+
−	−	0	inefficacité	−

10 (M)	58	Mélancolie involutive	7 sem.	1.200 x 2j. 1.800 x 21j. 1.200 x 7 j. 600 x 7j. 300 x 7j.	Sulpiride 400 mg Hydergine 120 gouttes Amobarbital+Secobarbital
11 (M)	48	Syndrome dépressif + appoint éthyl.	8 j.	600 x 1j. 1.200 x 7j.	Diazepam 7,5 mg Sulpiride 600 mg Trihexyphenidyle 10 mg Sécobarbital
12 (F)	57	Dépression hypocondriaque.			
		a)	6 j.	600 x 1j. 900 x 5j.	Lorazépam 5 mg Métoclopramide 40 mg
		b)	5½mois	300 x 5½m.	Lorazepam 5 mg Imipramine 25 mg à partir du 14°j.
13 (F)	36	Syndrome anxio-phobique + appoint éthyl.	+2 mois	300 x 16j. 600 x 4j. 300 x ..	0
14 (M)	20	Synd.anxio-phobique masqué par une hypomanie invalidante	+2 mois	300 x 12j. 600 x 10j. 300 x ..	Thiopropérazine 6 mg du 45° au 51°j.
15 (F)	51	Synd.névrotique à type de phobies d'impulsions	15 j.	1.200 x 5j. 1.800 x 6j. 900 x 4j.	Sulpiride 800 mg x 12j. 600 mg x 3j. Trihexyphenidyle 15 mg Propériciazine 5 mg à partir du 13°j.
16 (F)	26	Syndrome dépressif	25 j.	300 x 21j. 600 x 4j.	Mandrax n°1
17 (F)	22	Etat dépressif atypique + épilepsie temporale			
		a)	3 j.	600 x 1j. 1.200 x 2j.	Lévomepromazine 100 mg Clotiapine 400 mg Trihexyphenidyle 15 mg Alimémazine 150 mg Orphénadrine n°3 Phénobarbital 20 cg. Primaclone n°2 D.H.E 200 gouttes
		b)	+ 1 an	300 x 1j. 600 x ..	Lorazepam 2,5 mg

++	0	0	rechute deux mois plus tard	+ sur la clinique
-	delta	hypo TA	perturbations EEG	-
-	delta	asthénie adynamie	perturbations EEG & inactivité clinique	-
+++	0	0	rechute sur le même mode	+
±	delta	0	Pas de renseignements ultérieurs	?
±	théta-delta	impression vertigineuse	pas de renseignements ultérieurs	?
-	0	contractures au niveau de la nuque	inefficacité	-
-	0	0	anxiété et agressivité	-
-	tracé de souffrance cérébrale	coma	coma	-
+++	0	0	0	++

18 (M)	22	Etat dissociatif + instabilité thymique	16 j.	600 x 11j.	Lévomepromazine 200 mg Chlorpromazine 600 mg Trihexyphenidyle 15 mg Phényléphrine 300 gttes Lorazepam 5 mg Pentobarbital 100 mg Cogentine 2 mg
19 (M)	35	Etat dissociatif avec tr.du comportement a)	95 j.	600 x 95j.	Thioridazine : 1g. du 1°au 83°j. 800 mg du 84°au 92°j. 1g. du 93°au 95°j. Orphenadrine n°3 Phényléphrine 300 gttes Trifluopérazine : 100 mg du 83°au 92°j. 60 mg du 93°au 95°j. Heptaminol n°3 à partir du 83°j. Métoclopramide n°3 à partir du 83°j.
		b)	+2 mois	900 mg	idem.
20 (F)	54	Paranoïa sensitive Etat dépressif a)	3 j.	600 x 1j. 900 x 2j.	Diazepam 20 mg Orphénadrine n°2 Trihexyphénidyle 15 mg Pentobarbital 100 mg Phényléphrine 90 gttes
		b)	23 j.	300 x 23j.	Lorazépam 5 mg Phényléphrine 150 gttes
21 (M)	34	Ethylisme chronique + épilepsie (GM)	1 sem.	300 x 7j.	Diazepam 20 mg Disulfirame n°1
22 (M)	48	Psychose hallucinatoire chronique	7 j.	300 x 7 j.	0

-	non suivi	0	agitation anxieuse	-
+	inchangées	nausées et vomissements	0	+
+	inchangées	0	toujours en cours	+
-	non suivie	hypo TA	aggravation de la symptomatologie hypotension	-
±	0	0	reprise des idées délirantes	-
±	théta	0	étranger à l'essai	0
-	0	0	tentative de suicide	-

R E S U L T A T S

- EFFETS CLINIQUES

32 essais ont été effectués chez 22 sujets. Seules quelques observations couvrent des périodes de plusieurs mois.
En effet, un certain nombre d'essais ont dû être interrompus pour diverses raisons après une courte période d'utilisation du DEPAMIDE (quelques jours à quelques semaines) :

1/ Apparition d'un delta monomorphe à l'EEG

Le DEPAMIDE a été interrompu par mesure de prudence dans 7 cas (soit 35 %) :

obs.	1[b]	arrêt après	25 jours	de traitement
	3[a]	" "	7 jours	"
	4	" "	15 jours	"
	11	" "	8 jours	"
	12[a]	" "	6 jours	"
	17[a]	" "	3 jours	"
	21	" "	8 jours	"

La survenue de ces ondes ne parait pas subordonnée à un type clinique particulier.

2/ Aggravation de la symptomatologie dépressive, inefficacité clinique dans 35 % des cas :

obs. 8^b = arrêt après 30 jours de traitement
9^b = " " 23 jours " } inefficacité

15 = arrêt après 15 jours de traitement : aucune action sur la symptomatologie (angoisses et insomnie nocturne sont plus importantes surtout lorsqu'on augmente la posologie).

16 = arrêt après 25 jours de traitement devant la recrudescence des troubles caractériels.

18 = arrêt après 16 jours de traitement : épisode d'agitation anxieuse.

22 = arrêt après 7 jours de traitement : tentative de suicide.

20^a) = réapparition des angoisses et des anxiétés, reprise des idées
20^b) délirantes de persécution lors de ces deux essais de 3 et 23 j.

3/ Apparition d'une inversion thymique dans 3 cas :

obs. 1^a) = survient après un mois et 58 jours de traitement.
1^b)

2 = avec aggravation sur le plan comportemental (gâtisme) après 7 jours de traitement.

8^a = après 94 jours de traitement.

Sur le plan des associations médicamenteuses, aucune ne semble plus fréquemment responsable. Dans deux cas cependant, l'Imipramine était associée au DEPAMIDE.

EFFETS SECONDAIRES

1 - n'ayant pas motivé l'interruption du DEPAMIDE :

Différents effets secondaires ont été observés au cours de ces essais. Pour la plupart, ils avaient été notés antérieurement par les différents auteurs.

- hypotention ..... 3 cas
  (dont 1 en l'absence de neuroleptiques et malgré l'adjonction de Phényléphrine).
- impression vertigineuse ..... 1 cas
- nausées, vomissements, intolérance gastrique ..... 1 cas
- asthénie, adynamie ..... 1 cas
- insomnie, discret tremblement des extrémités chez un parkinsonien dément.

2 - ayant entrainé l'arrêt du DEPAMIDE : 1 cas (obs.17)

Le DEPAMIDE est ajouté au traitement antérieur qui ne subit aucune modification. Dès le 3ème jour, la malade présente un coma. Cet état cède rapidement après suppression du traitement. L'EEG pratiqué met en évidence un tracé de souffrance cérébrale.
On peut penser dans ce cas que le seuil de tolérance a été dépassé par adjonction d'une thérapeutique supplémentaire.
Certains auteurs ont déjà noté cet effet de potentialisation du DEPAMIDE et préconisent d'abaisser les traitements adjuvants.

BIOLOGIE

On ne relève aucune modification notable des constantes biologiques.
Les différents paramètres perturbés antérieurement restent identiques.

ETUDE DE L'ACTION SYMPTOMATIQUE en fonction de la sémiologie clinique

A) Psychoses maniaco-dépressives et mélancolie d'involution : 10 cas (16 essais)

Le DEPAMIDE est essayé toujours en association avec d'autres psychotropes, alors que le sujet est en phase dépressive. Il sera poursuivi en l'absence d'incident ou d'inefficacité dans un but préventif comme régulateur de la thymie.
Les observations se répartissent ainsi :

- forme bipolaire (obs.1-2-5-6-8)
- forme à prédominance mélancolique (obs.3-4-7-9)
- mélancolie d'involution (obs.10)

Dans l'ensemble les résultats ne sont pas concluants :

- dans 20 % des cas l'interruption a été motivée par l'apparition d'ondes delta, essentiellement dans les formes monopolaires.
- 40 % des essais ont été abandonnés en raison de l'inefficacité clinique et de l'aggravation de la symptomatologie.
- inversion thymique dans 20 % des cas.
- rechute dans 20 % des cas.

Si au départ le DEPAMIDE a une action sur l'ensemble de la symptomatologie dépressive dans le cadre des psychoses maniaco-dépressives (dans ces cas la meilleure association semble être : DEPAMIDE+Sulpiride ou DEPAMIDE+Imipramine) ultérieurement l'évolution n'apporte pas de confirmation quant à une régulation de la thymie.

Dans trois observations, le traitement a été poursuivi pendant plusieurs mois (obs.1[e] : six mois - obs.7 : sept mois et demi - obs.8[e] : trois mois). Le résultat à long terme n'a pas été des plus satisfaisants, puisque dans tous les cas l'expérimentation s'est soldée par une rechute sur le mode dépressif, soit par une inversion thymique sur le mode maniaque.

Ces résultats, pour le moins pessimistes, peuvent s'expliquer par la prudence avec laquelle nous avons utilisé le DEPAMIDE. La méthodologie employée n'est pas non plus exempte de critiques (cf. introduction).

B) Schizophrénies : 2 cas (obs.18-19)

Aucune action sur le processus schizophrénique n'est relevé. Par contre, dans un cas (obs.19) les troubles du comportement et du caractère s'améliorent.(atténuation des impulsions clastiques et de violences).
Ce résultat parait imputable au DEPAMIDE en l'absence de modification de la thérapeutique initiale.

C) Dépressions non mélancoliques : 5 cas (obs.12-13-15-16-17)

C'est dans ce groupe que le DEPAMIDE parait donner les meilleurs résultats :

1°cas - une rémission de plusieurs mois est obtenue chez une déprimée hypocondriaque (obs.12) sous DEPAMIDE + Imipramine et Lorazépam. Lors d'un premier essai le traitement avait été interrompu après trois jours, à la suite d'anomalies électroencéphalographiques.

2°cas - syndrome anxio-phobique (obs.13) chez un sujet qui, malheureusement après deux mois de traitement, n'a pu été pris en charge.

3°cas - le seul résultat vraiment positif a été obtenu chez une jeune fille (obs.17) à personnalité phobique, présentant un syndrome dépressif atypique et par ailleurs une épilepsie temporale depuis l'enfance.

Lors du premier essai, le DEPAMIDE est abandonné après trois jours d'association au traitement neuroleptique antérieur. La malade présente un coma (stade II) avec à l'EEG un tracé de souffrance cérébrale le deuxième jour.
Cette observation illustre encore le pouvoir potentialisateur du DEPAMIDE. Il importe donc de diminuer la posologie lors de la prescription d'un traitement neuroleptique associé.

Chez la même personne, un second essai entrepris après normalisation du tracé électroencéphalographique s'avère favorable. Notons que la malade ne reçoit plus que du DEPAMIDE (suppression du traitement anti-comitial).
Très rapidement, après trois semaines de traitement, le syndrome dépressif disparait. La malade retrouve une certaine sthénicité, le contact s'améliore, la thymie se stabilise. Disparition des idées de suicide, du goût à rien. Les idées obsédantes de "folie" ne sont plus extériorisées.
Le traitement est maintenu constant pendant plus d'un an.

Cette jeune fille se réadapte sur le plan socio-professionnel. La thymie reste stable. Alors qu'antérieurement les tentatives de suicide furent nombreuses, aucune ne sera notée sous DEPAMIDE. Elle ne présente aucune manifestation épileptique. La surveillance électroencéphalographique permet de constater la stabilité des tracés sans anomalies.

4°cas - Echec lors d'un essai chez une jeune fille déséquilibrée immature (obs.16) après trois semaines de traitement, ainsi que dans un cas de dépression névrotique à type de phobie d'impulsions (obs.15) après quinze jours de traitement.

5°cas - Essai éphémère (sept jours) au cours d'un syndrome dépressif avec appoint éthyle (obs.11). Le traitement est interrompu devant l'apparition d'ondes lentes à l'électroencéphalogramme et d'une hypotension.

D) Alcoolisme chronique + épilepsie de type Grand Mal (obs.21)

Le DEPAMIDE a été interrompu après huit jours d'essai pour une cause étrangère à l'état psychiatrique. Ce cas sera étudié avec les résultats électroencéphalographiques.

E) Paranoïa sensitive (obs.20)

Après une amélioration passagère de quelques jours, reprise de la symptomatologie initiale.

F) Psychose hallucinatoire chronique (obs.22)

L'essai n'a été que de courte durée. On ne constate aucune action sur le délire. Le sujet fait une tentative de suicide après sept jours de traitement.

c) Syndrome anxio-phobique avec thymie aggravée (obs.14)

Le traitement a été poursuivi pendant deux mois. L'absence de prise en charge ultérieure ne permet pas d'apprécier les résultats à long terme.

K) Epilepsies

Nous les regroupons ici, après les avoir envisagées séparément dans les différentes catégories nosologiques précédentes.

- dans un cas (obs.17) il s'agit d'une épilepsie temporale.
- dans l'autre (obs.21) d'une épilepsie type Grand Mal.

Deux autres sujets (obs.2-7) ayant eu un traumatisme crânien dans leurs antécédents reçoivent un traitement anti-comitial de sécurité.

Dans un cas (obs.19) il existe des dysrythmies et des paroxysmes chez un schizophrène n'ayant jamais présenté de crise d'allure épileptiforme. Aucune couverture anti-comitiale ne le protégeait.

Aucune crise comitiale n'a été observée lors des différents essais chez ces sujets.

* * *

Au total, une action durable du DIPANIUM n'a été observée que dans un seul cas, celui d'une épilepsie temporale.

Ces résultats médiocres doivent être tempérés par le fait qu'il s'agit d'une pathologie observée dans un service psychiatrique. Pour la plupart, il s'agissait d'affection ancienne, récidivante et déjà traitée à plusieurs reprises par des psychotropes variés, avec un succès mitigé et variable.

II - EFFETS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

1/ CONDITIONS D'ETUDE

L'étude a porté sur 20 sujets dont deux épileptiques.

Le protocole d'étude n'a comporté que la recherche des effets chroniques et s'est déroulé ainsi :

- un enregistrement initial avant DEPAMIDE,
- un enregistrement au 3ème jour,
- un enregistrement chaque semaine.

Pour certains, il a été pratiqué des enregistrements quotidiens après arrêt du traitement.
Pour certains, plusieurs essais thérapeutiques se sont succédés.(soit DEPAMIDE seul, soit DEPAMIDE + psychotropes).

Le nombre de contrôles, fonction de la durée du traitement, a été variable selon l'évolution clinique, le nombre des essais et les associations thérapeutiques.

Sous traitement, ils ont été pratiqués de la 48ème heure à la 16ème semaine.
Après arrêt du traitement, de la 24ème heure au 7ème jour.

La posologie a varié de 300 mg à 1g.800 per os par jour. La plupart des sujets recevant une dose moyenne quotidienne de 600 à 900 mg per os.

2/ RESULTATS

L'étude des effets du DEPAMIDE seul ou associé à des psychotropes banaux montre qu'ils ont été nuls ou négligeables dans 60 % des cas. Ils ont porté essentiellement sur la fréquence (augmentation), l'aspect (plus régulier), l'abondance (accrue) du rythme de fond.

Des rythmes lents sont apparus chez neuf sujets (dont deux épileptiques), soit dans 40 % des cas : rythme delta diffus, monomorphe, d'apparition précoce, disparaissant le plus souvent après arrêt du traitement, s'accompagnant d'une baisse ou d'une disparition à la réactivité.

A) Cas des deux épileptiques (obs.17-21)

Pour l'un d'eux des altérations importantes de type delta surviennent dès le premier jour et disparaissent en cinq jours après l'arrêt du traitement. Par la suite, un deuxième essai est pratiqué après arrêt du traitement anti-comitial, sans altérer le tracé.

Inversement, un ralentissement global du tracé survient dans l'un des deux autres cas au début du traitement, après suppression de la thérapeutique anti-comitiale. Le retour à la normale s'effectue lorsqu'on restitue le traitement comitial.

B) Associations thérapeutiques

1 - DEPAMIDE + Sulpiride (obs.1^{b}-5-11).

Apparition d'ondes lentes delta dans trois cas où le DEPAMIDE était associé au Sulpiride, considéré généralement comme un psychotrope banal. Dans l'un de ces trois cas (obs.1^{b}) le rôle du Sulpiride paraît direct. Notons que plusieurs autres sujets ont reçu du Sulpiride en association avec le DEPAMIDE sans présenter de modifications électrographiques.

2 - DEPAMIDE + Imipramine (obs. 1^{c}-1^{d}-7-8^{a}-8^{b}-12^{b}-22^{b})

L'adjonction d'Imipramine ne modifie pratiquement jamais le tracé (7 cas) de plus, si l'Imipramine est prescrite lors d'un second essai, le premier ayant entrainé des perturbations, le tracé se régularise et s'améliore rapidement (obs. 1^{c}-12^{b}-).

3 - DEPAMIDE + autres psychotropes (Lorazépam - Métoclopramide) (obs.4-12^{a})

Chez ces deux sujets surviennent des rythmes lents théta-delta, diffus, monomorphes.

C) DEPAMIDE seul (obs.13-14).

Dans deux cas la disparition des rythmes lents est liée à la diminution de la posologie.

Dans l'un de ces cas (obs.13) les dysrythmies et paroxysmes dégradés initiaux disparaissent sous DEPAMIDE.

3/ CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, nous remarquons plusieurs faits :

- si pour la majorité des cas (60 %) les modifications sont nulles ou négligeables, pour les autres (soit 9 cas dont 2 épileptiques) les perturbations sont importantes, de type delta monomorphe, diffus et aréactif, cédant après l'arrêt du traitement et l'adjonction d'autres thérapeutiques (le plus souvent Imipramine ou Diazepam).

- l'association à l'Imipramine réalisée sept fois, toujours favorable, améliore l'aspect, l'abondance du rythme de fond, en particulier lorsqu'étaient apparus des rythmes delta lors d'un premier essai.

- chez les épileptiques, nous n'avons noté aucun paroxysme. Dans un cas, sont survenues de grosses perturbations disparaissant après suppression du DEPAMIDE (obs.17).

- dans un cas (obs.13), des dysrythmies et paroxysmes dégradés préexistants (sujet indemne de toute manifestation clinique épileptique) disparaissent sous DEPAMIDE. Ce résultat n'est pas obtenu pour un sujet (obs.19) chez lequel les dysrythmies et paroxysmes dégradés, présents avant DEPAMIDE, s'observent tout au long de l'essai.

L'interprétation de ces faits est difficile.

Il est clair que le DEPAMIDE suscite des perturbations relativement importantes et constantes dans un nombre de cas non négligeable. Dans notre expérimentation nous avons estimé la fréquence d'apparition de ces anomalies à 40 %.

Notre étude, souvent discutable sur le plan méthodologique, est insuffisante pour permettre d'évaluer justement le rôle respectif :

1/ de la nature de l'affection

L'étude électroencéphalographique des différents types de psychoses et de névroses a permis d'en retirer certaines notions, sans pour cela leur accorder une valeur absolue.

- c'est ainsi que FINLEY (1944) et d'autres auteurs insistent sur l'existence de rythmes rapides dans les psychoses périodiques et les mélancolies involutives. Ces activités rapides, surtout présentes lors des phases maniaques, sont susceptibles de disparaitre pendant les phases de rémission.
  BONNET & BONNET H. ont décrit dans les mélancolies des signes d'endormissement.
  HURST, MUDY, CASTLE et BERSTECHER (1954) ont constaté une activité alpha relativement plus lente chez les sujets dont l'anamnèse est riche en accès dépressifs.

- dans l'hystérie par contre (qu'il s'agisse de l'hystérie de conversion, d'angoisses, de phobies ou de névrose de caractère) il est fréquent d'observer des manifestations telles : alpha variable, rythmes rapides diffus, rythmes lents postérieurs, paroxysmes à la SLI pouvant aller jusqu'à des pointes-ondes. Faits rapportés par DELAY et LAIRY (1960) et GASTAUT et DONGIER (1962).
  BLANC (1962) note l'existence d'anomalies à type d'activité théta ou delta associées à des potentiels irritatifs de bas voltage au cours de l'hyperpnée chez des dépressifs névrotiques, s'accentuant au cours des épisodes de décompensation.

- chez les psychopathes et déséquilibrés, on note des rythmes théta. Des foyers d'ondes lentes postérieures, uni ou bilatéraux, sont signalés par de nombreux auteurs.

- FINLEY étudiant l'EEG chez des schizophrènes constate l'importance des activités rapides de haut voltage.

Cet aparté est destiné à rappeler l'existence de variations électroencéphalographiques selon les affections psychiatriques, en dehors d'une intervention thérapeutique.

Ces éléments ne sont pas à négliger même si les anomalies observées lors de notre étude paraissent liées bien souvent au DEPAMIDE, ou du moins à son association à d'autres thérapeutiques.

2/ de la posologie

A ce propos, il est intéressant de remarquer chez deux malades l'apparition d'ondes lentes pour une posologie relativement modeste (600 mg) qui disparaitront lorsqu'on diminuera la dose (300 mg). Ceci pose le problème d'un seuil de tolérance et de sensibilité individuelle.

3/ des traitements associés dans la survenue des altérations

Lors de notre étude, le DEPAMIDE est associé généralement à d'autres psychotropes. Il convient de rappeler l'effet électroencéphalographique habituel de ces drogues : (BORENSTEIN P. et coll.)

- Alimémazine, Lévomépromazine, Propériciazine, Chlorpromazine :
  Ces substances ont un effet commun sur l'EEG : augmentation de l'amplitude, raréfaction de l'activité alpha, apparition ou augmentation des rythmes lents, apparition ou augmentation de l'activité rapide (très nette pour la Lévomépromazine, nulle pour la Propériciazine).

- Sulpiride : les modifications sont plus modérées : amplification variable, enrichissement discret de l'activité alpha, action négligeable sur les rythmes rapides, accroissement faible de l'activité lente.

- Lorazépam : enrichissement en rythmes lents à des posologies supérieures aux doses employées habituellement.

- Thiopropérazine, Imipramine : amplification variable, mais tendance à l'enrichissement des tracés en rythmes des diverses fréquences. Augmentent la sensibilité aux épreuves d'activation (en particulier l'Imipramine).

- Diazepam : apparition ou très net accroissement des rythmes rapides au détriment de l'abondance de l'alpha avec tendance à la diminution de l'amplitude.

- Phényléphrine : les variations restent discrètes.

Ces substances (essentiellement les deux premiers groupes) peuvent entrainer à elles seules l'apparition d'ondes lentes.

Le DEPAMIDE est-il seul responsable des anomalies observées?
Y a-t-il sommation des activités neuropsychotropes au niveau de l'électrogénèse cérébrale ou potentialisation ?

Plusieurs points méritent cependant d'être soulignés :
- avant essai du DEPAMIDE, l'EEG le plu souvent n'est pas perturbé alors que les sujets reçoivent des médications psychotropes.
- ces rythmes lents disparaissent après suppression du DEPAMIDE avec ou sans adjonction de Diazépam ou d'Imipramine.
- apparition de rythmes lents chez deux sujets ne recevant aucune autre médication.

o

o o

Nous avons enfin remarqué, sans pouvoir l'interpréter clairement que la tolérance au DEPAMIDE variait selon les essais, allant en s'améliorant sans qu'on puisse, là encore, faire la part de tous les paramètres de l'étude.

Il reste que les manifestations électriques observées au cours du traitement par le DEPAMIDE ne sont ni rares, ni anodines et doivent faire poserle problème du mode d'action de ce traitement en fonction de la maladie, du terrain comitial ou non, de son action simple sur l'électrogénèse cérébrale, des associations thérapeutiques.

C O N C L U S I O N S

Les différents essais cliniques du Dipropylacétamide ne nous permettent pas de tirer des conclusions générales. En effet, nous nous sommes limités à certaines catégories de patients, recherchant essentiellement une action anti-dépressive et plus accéssoirement thymorégulatrice.

La majorité de nos malades était représentée par des sujets atteints de psychoses maniaco-dépressives ou présentant un syndrome dépressif non mélancolique (névrotique, réactionnel - paranoïa sensitive, éthylique).

Nous avons aussi testé son action sur les troubles du caractère et du comportement ainsi que sur les troubles dysthymiques des états dissociatifs.

Deux épileptiques n'ont reçu que du DEPAMIDE comme traitement anticomitial.

Un essai a été tenté dans le cas d'une psychose hallucinatoire chronique ainsi que chez un alcoolique chronique.

Au total, 22 malades ont été concernés par ces essais. Il va sans dire que le nombre peu élevé des différents cas ne nous permet pas également d'exprimer un avis définitif.

Cependant, notre attention a été retenue par un certain nombre de faits :

- action favorable du DEPAMIDE sur les troubles psychiques des épileptiques ainsi que sur les manifestations comitiales (grand mal et épilepsie temporale) notée par de nombreux auteurs, a été confirmée (un cas). Aucune crise comitiale n'a été rapportée pendant l'essai.

- diminution des troubles caractériels et de la dysthymie chez un schizophrène.

- médiocrité de l'action éventuelle du DEPAMIDE sur la thymie dépressive des psychoses maniaco-dépressives et des syndromes dépressifs non mélancoliques. Au début, l'action anti-dépressive est certaine, mais rapidement survient soit une inversion thymique, soit une réapparition de la symptomatologie initiale, soit une aggravation de la symptomatologie dépressive.
  Dans quelques cas nous avons obtenu une stabilisation clinique de quelques mois qui s'est soldée à la fin soit par une rechute, soit par une inversion thymique.

Plusieurs éléments doivent tempérer ces résultats et faire critiquer la méthodologie :

• Le DEPAMIDE a été prescrit avec une extrême prudence. Dès l'apparition à l'électroencéphalogramme d'ondes lentes type delta, le DEPAMIDE a été d'abord interrompu pour être le plus souvent repris ultérieurement.

• Le manque d'efficacité rapide du traitement nous a incité à interrompre le DEPAMIDE et le risque de poursuivre le traitement n'a pas été pris.

• Le DEPAMIDE n'a pas été prescrit à dose standard, la posologie variant de 300 mg à 1g.800, sans critère particulier de choix, et le plus souvent en association avec d'autres neuroleptiques ou thymoanaleptiques (à ce sujet l'effet potentialisateur du DEPAMIDE a été confirmé cliniquement dans un cas par la survenue d'un coma avec à l'électroencéphalogramme un tracé de souffrance cérébrale).

Dans tous ces cas, la responsabilité de l'action de telle ou telle drogue est souvent bien difficile à définir.

Pour conclure, nous dirons que l'action thymo-régulatrice du DEPAMIDE n'a pas été établie avec un coefficient de fiabilité suffisant dans l'éventail restreint de nos observations, ce qui n'enlève rien à la valeur des autres résultats publiés portant sur un nombre de cas plus élevé.
Le seul résultat vraiment positif relevé au cours de notre étude a été obtenu dans le cas d'une épilepsie temporale à manifestation psychiatrique (syndrome dépressif).

Enfin, nous ne saurions classer le DEPAMIDE dans un groupe thérapeutique déterminé.

L'étude électroencéphalographique a mis en évidence un certain nombre de perturbations électriques à type d'ondes delta monomorphes et diffuses. Chez le sujet normal, ces ondes n'apparaissent qu'au cours du sommeil ou traduisent une souffrance cérébrale.
La fréquence de ces anomalies est relativement importante de l'ordre de 40 %.

S'il est facile d'en attribuer la responsabilité au DEPAMIDE, il faut néanmoins tenir compte du terrain psychiatrique, des traitements associés pouvant à eux seuls provoquer certaines perturbations. Ainsi quand surviennent les ondes delta lors d'un premier essai associant le DEPAMIDE à d'autres psychotropes, on constate lors d'un second essai sous DEPAMIDE, seul ou associé à l'Imipramine ou au Diazepam, que ces anomalies ne se reproduisent plus.

Il parait bien exister un seuil de tolérance concernant l'électrogénèse cérébrale. Des ondes lentes apparues à certains doses de DEPAMIDE (seul) disparaissent avec la diminution de la posologie. Il n'y a pas de parallélisme entre les manifestations cliniques et les anomalies électroencéphalographiques observées (sauf dans un cas).

Bien des inconnues demeurent dans l'interprétation de ces phénomènes.

Il reste que les perturbations électriques observées en cours de traitement par le DEPAMIDE seul ou associé à d'autres psychotropes ne sont ni rares ni anodines.

Cette particularité doit rendre l'utilisation de ce produit prudente et nécessite surement la pratique d'une surveillance électroencéphalographique régulière, surtout au début.

Vu, le Président de Thèse :

M. Y. PELICIER

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. H. JEROME

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

M. R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

BORENSTEIN P., DABBAH M. et METZGER J.

L'encéphalographie gazeuse et l'EEG dans la psychose maniaco-dépressive.
Ann. Méd. Psych. n°2 - octobre 1958.

BORENSTEIN P., et CUJO Ph.

EEG clinique et substances psychotropes.
Sem. des Hôpitaux n°19 - 20 avril 1969 - p.77-90.

BORENSTEIN P., CUJO Ph., CHIVA M.

A propos de la classification des substances psychotropes selon leurs effets sur l'EEG.
Ann. Méd. Psych.Paris T2 - 123°année - 1965 n°4.

BORSELLI S.

Premiers essais cliniques de l'amide primaire de l'acide D_1-n-Propylacétique ou Depamide.
Thèse Juin 1967. Grenoble.

DONGIER M.

Electroencéphalographie dans les troubles psychiques sans lésion organique démontrée.
E.M.C Psychiatrie I - 1955.

DONGIER M., GASTAUT M.

EEG dans les différentes affections psychiatriques.
E.M.C Psychiatrie 37170 A_{10} - 1963.

DONGIER M. et DONGIER S.

Quelques aspects EEG des névroses.
Evolution psychiatrique - janvier-mars 1958, n°1 - 8.

EYMARD P., WERBENEC J.P.

Etude pharmacologique complémentaire du Di-n-propylacétamide.
Thérapie 1972, XXVII, 11-24.

FINLEY K.H and CAMPBELL C.M

Electroencephalography in schizophrenia.
Ann. J. Psychiat. 1941, 98, 374.

FAVEL P., CARTIER J.

Depamide in the treatment of Epilepsy.
Epilepsia (Amsterdam) 1973, 14, 329-334.

GARREL S., GARRAZ M.C.

Action antiépileptique et EEG du Depamide.
C/R Congrès de psychiatrie & de neurologie de Langue Française
LXIV°session - Grenoble 1966.

GASTAUT M., DONGIER M. et DONGIER S.

EEG des schizophrènes.
Revue générale et 100 observations - 1955.
E.M.C I, 1955.

LAMBERT P.A., BORSELLI S., MIDENET J.- "Action favorable du DEPAMIDE sur l'évolution à long terme des PMD."
Extraits du C/R du Congrès de Psychiatrie & de Neurologie de Langue Française. LXVI°session - Clermont-Ferrand - 16-21 sept.1968.

LAMBERT P.A

Un nouveau traitement des dysthymies maniaco-dépressives.
Actualités psychiatriques - suppl.n°2 - mars-avril 1972.

LAMBERT P.A., BORSELLI S.

Propriétés neuropsychotropes du dépamide : action chez les épileptiques et les malades présentant des troubles caractériels.
Extrait duC/R du Congrès de Psychiatrie & de Neurologie de Langue Française - LXIV°session - 12-17 sept. 1966.

LEMPERIERE T., FELINE A., GUTMANN A.

Le Depamide. Problèmes posés par son association à d'autres psychotropes.
Ann. Méd. interne, aout-sept.1972, 123 n°8-9, 783-786.

MASSON

Electroencéphalogramme.
E.M.C III, 1968, 17031 B_{10}°-